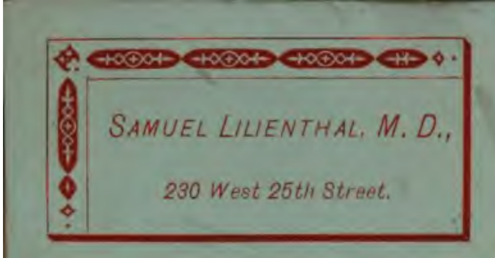
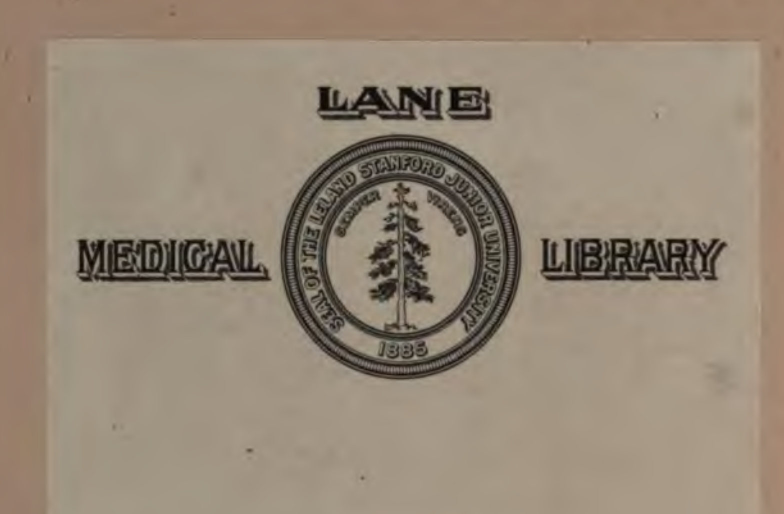

LANE MEDICAL LIBRARY STANFORD
J111 .S19 STOR
Handbuch der allgemeinen Pathologie als
24503445822


SAMUEL LILIENTHAL, M. D.,
230 West 25th Street.


LANE
MEDICAL
LIBRARY
SEAL OF THE LELAND STANFORD JUNIOR UNIVERSITY
1885



HANDBUCH

DER

ALLGEMEINEN PATHOLOGIE

ALS

PATHOLOGISCHE PHYSIOLOGIE

VON

DR. S. SAMUEL,

A. O. PROFESSOR DER ALLGEMEINEN UND EXPERIMENTELLEN PATHOLOGIE AN DER UNIVERSITÄT KÖNIGSBERG.

Neben der normalen Physiologie muss sich die pathologische ebenso unabhängig entwickeln, wie sich die pathologische Anatomie neben der normalen gebildet hat.

Virchow.

STUTTGART.
VERLAG VON FERDINAND ENKE.
1877.

HANDBUCH

DER

ALLGEMEINEN PATHOLOGIE

ALS

PATHOLOGISCHE PHYSIOLOGIE

VON

PROF. DR. S. SAMUEL,

IN KÖNIGSBERG I. PR.

I. ABTHEILUNG:

ALLGEMEINE NOSOLOGIE, STÖRUNGEN DER BLUT- UND SÄFTECIRCULATION.

STUTTGART.

VERLAG VON FERDINAND ENKE.

1877.

Druck von Gebrüder Kröner in Stuttgart.

Inhalt.

Erster Abschnitt.

Allgemeine Nosologie.

Zweiter Abschnitt.

Die Störungen des Organismus nach dem physiologischen Träger der Störung.

I. Die Störungen der Blut- und Säfteströmung.

a. Störungen der Blutcirculation.

b. Die Störungen der Säfteströmung.

c. Strömungsveränderungen der Blut- und Säftecirculation bis zur Aufhebung derselben.

Erster Abschnitt.

Allgemeine Nosologie.

Der Begriff der Krankheit.

In typischen Normen wahren die Organismen ihre Existenz und ihre Integrität. Die wesentlich gleichen Normen vererben sie in der Kette der Generationen.

Die physiologische Norm der Organismen schliesst jedoch durchaus nicht die Konstanz und Integrität seiner einzelnen Theile ein. In allen Organismen findet vielmehr ein lebhafter *Wechsel des Stoffes* statt, desto lebhafter, je energischer das Leben überhaupt ist. Das nothwendige Material, von der Aussenwelt theils ununterbrochen, wie der Sauerstoff, theils in Pausen aufgenommen, wie die Nährstoffe, weilt längere oder kürzere Zeit im Organismus, je nachdem es nur loser oder fester in seinen Bau eingegangen, um dann seinerseits den Körper wieder zu verlassen und neuen, immer wieder neuen Stoffen Raum zu geben. Dieser stete *Stoffwechsel* ist mit *umfangreicher Stoffumwandlung* und *Veränderung* bei höheren Organismen kombinirt. Während jedoch in den Pflanzen ein synthetischer Prozess stattfindet, durch welchen aus unorganischen Stoffen zahllose hochkomplizirte organische Verbindungen hergestellt werden, bedürfen Menschen und Thiere im Gegentheil eben dieser organischen Verbindungen als Nährstoffe, da *sie* dieselben aus den Elementen herzustellen nicht vermögen. Der in ihnen stattfindende chemische Prozess besteht nur in Spaltung, neuer Paarung, Assimilirung dieser Verbindungen und endschliesslicher Zersetzung derselben

zu den anorganischen Stoffen, aus denen sie gebildet sind. Aus dem Ei, aus der Milch baut so mit alleiniger Hilfe der Luft der Körper all die mannigfaltigen Stoffmetamorphosen auf, die wir in ihm finden. So bilden die höheren Organismen einen *Heerd umfangreicher chemischer Arbeit* und immer sich erneuernden Stoffwechsels, *während dennoch ihre typische Zusammensetzung dieselbe bleibt.*

Bei den multicellularen Organismen ist die *Integrität der Individuen ebensowenig an die Konstanz eines jeden der cellularen Elementarorganismen gebunden.* Ununterbrochen vielmehr gehen Zellen zu Grunde, ununterbrochen werden Zellen neugebildet, umgestaltet, so dass mit dem *Stoffwechsel in allen Zellen,* in zahlreichen Geweben ein *Zellenwechsel* einhergeht und Zellen-Neubildung, Umgestaltung, Rückbildung und Untergang Attribute des normalen Lebens sind, *während doch die typische Anordnung der Gewebe auch hier unversehrt bleibt.*

Typisch ist auch der *Gang der Funktionen kein konstanter oder regelmässiger.* Nur wenige Funktionen giebt es, Herzaktion, Athmung und die hiefür unerlässliche Blutströmung, deren Stillstand das Leben selbst bedroht. Bei allen anderen ist nahezu die Unregelmässigkeit Regel. Schon die Stärke der Blutcirculation unterliegt den grössten Schwankungen in denselben Theilen. Sie muss ihnen unterliegen, soll anders die Blutmenge, welche in der Zeiteinheit den Querschnitt der Aorta füllt, ausreichen, um in derselben Zeiteinheit den Gesammtquerschnitt der Capillaren des ganzen Körpers zu durchströmen. Bei gleicher Vertheilung würde diese geringe Blutmenge im Körper, wie Wasser im Sande verschwinden. Durch den Wechsel von Anämie und Hyperämie, von Blut-Ebbe und -Fluth, je nach der Ruhe und Thätigkeit der Organe reicht der Körper mit seiner Blutmenge für alle Funktionen aus. Neben diesen typischen Anämien und Hyperämien kennen wir auch noch typische Thrombosen in den Umbilicalarterien der Neugeborenen, typische Hämorrhagien in der Menstruation, typische Wundentzündungen und Wundsekrete in den Lochien, kurz die mannigfaltigsten Aenderungen der Blut- und Säftecirculation, die typisch an ihrem Orte und innerhalb ihrer Zeit, — an jedem andren Ort, ja an demselben schon über diese Zeit hinaus, pathologische Erscheinungen ausmachen. So fallen zeitweise Veränderungen der Blutmischung, Erhöhungen der Eigenwärme nach starker Muskelaktion und viele ähnliche Vorgänge noch in die Physiologie hinein, während die gleiche That-

sache aus anderen Ursachen oder von längerer Dauer einen Krankheitsprozess voraussetzt.

Wie still und unbemerkbar sich demnach bei vollem Wohlbefinden das innere Getriebe des Organismus vollzieht — geben sich doch nur Athmung und Blutbewegung und auch diese nur durch leise Bewegungen kund —, der breite Rahmen der *physiologischen Norm* schliesst bereits einen grossen *Wechsel* von physikalischen, chemischen und funktionellen Vorgängen in sich, solcher Art, dass sie nur zu ihrer Zeit und an ihrem Orte und in ihrem Maasse typisch sind, unter allen andren Umständen aber krankhaft wären.

So verläuft das eigenartige, in sich wechselvolle Leben der Organismen in Mitten der Gesammtnatur. Von der Aussenwelt genährt und an die Aussenwelt die letzten Produkte ihres Stoffwandels wieder abgebend, in steter Abhängigkeit und dennoch in steter Selbständigkeit, als Naturkörper besonderer Art führen die organischen Individuen ihre Existenz. Wie sehr sie auf die Aussenwelt angewiesen sind mit allen Wurzeln ihres Daseins, so bleibt von der Fülle dessen, was diese bietet, doch nur weniges ihnen nothwendig, vieles ist unnütz, andres verderblich. Wie kommt es doch, *dass die Organismen bei ihrem ununterbrochenen Kampfe um das Dasein, in der Aussenwelt, mit der Aussenwelt, ihre Existenz und Integrität zu wahren vermögen? dass trotz der Summe schädlicher Einflüsse, von denen sie umgeben sind, die Norm ihre Regel, die Krankheit Ausnahme bleibt?* Dass trotz aller Gefahren die Organismen sich zu erhalten vermögen, liegt in erster Reihe darin, dass die Menschen durch Erziehung und Vernunft, die Thiere durch das was wir Instinkt nennen, und die weniger wahlfähigen Pflanzen durch Standort und Organisation vor einer Summe von Schädlichkeiten *sich selbst bewahren*. Dienen doch unsre Sinne uns vorzugsweise als Wächter unsrer Integrität. Dazu kommt, dass die besonders gefährdeten Stellen von einer hierzu besonders tauglichen Decke (Epidermis mit Haaren, Nägeln) eingehüllt sind, die gegen mechanische wie gegen chemische Einflüsse in einem nicht geringen Grade *Schutz* gewährt. Die hohe Sensibilität und der Reflexapparat an der Stimmritze wie an der Conjunctiva des Auges verschaffen diesen besonders zarten und reizbaren Geweben auch eigene wirksame Hilfsmittel. Von nicht geringer Bedeutung ist es auch, dass an viele Schädlichkeiten eine *Angewöhnung* stattfindet. Durch allmälige Herbeiführung

kleiner Modifikationen wird das Gewebe in unscheinbarer, aber wirksamer Weise gegen intensive analoge Einflüsse abgehärtet. Endlich ist auch eine *Regulation* bereits eingetretener Schäden durch physiologische Einrichtungen in so vollkommenem Grade möglich, dass der Schaden ohne Störung vorübergeht. So findet ein rascher Ersatz kleiner Blutverluste statt, leichtes Erbrechen bei Magenüberladung kleiner Kinder, rasche Wiederherstellung der Temperatur nach grossen Wärmeverlusten in kalten Bädern u s. w. Von ganz besonderer Bedeutung sind aber die ersten Wege — der Gastro-Intestinalkanal für die Regulation. Eine grosse Zahl unnützer und schädlicher Stoffe, die täglich den ersten Wegen überantwortet werden, wird auf denselben aus dem Körper wieder herausbefördert, ohne zu irgend welcher schädlicher Aktion gelangt zu sein. Wie verschieden kräftig nach der Struktur der Gewebe und der Leistungsfähigkeit der Organe die Regulation ausfallen möge, sie ist in zu hohem Grade schon das Attribut der physiologischen Funktion selbst, um irgendwo gänzlich zu fehlen.

Aber auch diese Regulation bleibt doch immer nur eine Leistung bestimmter Grösse und wie viele Störungen sie verhindern mag, auch ihre Sufficienz hat ihre Grenzen. *Mit der Insufficienz der Regulation beginnt die Krankheit.* Nicht in dem anomalen Einfluss an sich, nicht in der anomalen Stärke physiologischer Aktionen, erst *in der Störung des typischen Ganges des Organismus besteht die Krankheit.* Die Störung entsteht meist dadurch, dass Veränderungen, Vorgänge, Prozesse, die im Körper an irgend einer Stelle zu irgend welcher Zeit im typischen Bau und Gange des Organismus begründet sind, an andren Stellen zu andrer Zeit (Virchow's Heterotopie, Heterochronie) oder in anomalem Masse auftreten. Bei der Fülle des besprochenen Form-, Stoff-, Funktionswechsels, der im Organismus stattfindet, lassen sich *für die meisten pathologischen Veränderungen* daher physiologische Beispiele oder doch Vorbilder leicht ausfindig machen. Indess, wenn auch alle Krankheitserscheinungen und Produkte, da sie ja alle auf der materiellen und morphologischen Basis des konkreten Körpers beruhen, nur einen gewissen Variationsspielraum zeigen können, so werden doch besonders durch Intoxikationen chemische Veränderungen herbeigeführt, die im typischen Stoffwechsel beispiellos sind. Hier bleibt der fremde atypische Stoff oft nicht ein passives Anhängsel, ein Fremdkörper, gegen den sich der Organismus durch Einkapslung schützt, bei den

Intoxikationen geht er oft in feinster Vertheilung in die Säfte und Gewebe des Körpers über, setzt sich um, bildet neue Verbindungen und geht als integrirendes Glied in den Bau desselben ein.

Der alten Anschauung gegenüber, welche durch ontologischen Missbrauch des Krankheitsbegriffes diesen Prozess nahezu personifizirte und ihm ein selbständiges Wesen einräumte im Körper, — ja gegenüber dem Körper, ist es nothwendig zu accentuiren, dass alle Krankheiten nichts als Veränderungen physiologischer Vorgänge sind, von denen sie immer nur in geringerem oder höherem Grade abweichen können. Die Abweichungen vom Typus werden daher nie so gross und so vollständig, um einem neuen Typus zu entsprechen. So wenig wie eine Eiche je die Blätter eines Kastanienbaums hervorbringt, so wenig werden daher in Geschwülsten der Menschen Federn gebildet, oder Haare in denen der Vögel. Die Zahl der Möglichkeiten für die Bildung im Körper ist überhaupt eine beschränkte, einen neuen ganz unabhängigen Typus giebt es also nirgends. (Virchow.) Nur bei Fremdkörpern, Parasiten, Giften hat man es mit fremden Stoffen und Bildungen bei ihrem Verweilen im Körper zu thun, aber auch hier nur, von den Giften abgesehen, soweit es sie selbst betrifft. Die Produkte, die durch ihre Einwirkung im Körper erzeugt werden, entsprechen aber auch hier den sonstigen Körperbildungen. Die Variationsbildung bleibt stets eine beschränkte, eine allmälige.

Definiren wir die *Krankheit als Störung der typischen Norm*, so *schliessen* wir damit von vornherein jene *Abweichungen* von der typischen Norm *aus*, die *ohne Störungen* auftreten, die Anomalien also, die Abnormitäten. Mit solchen Bezeichnungen hat der feinfühlige Sprachgebrauch diejenigen Abweichungen vom normalen Typus belegt, die entweder niemals zu Störungen geführt haben, oder deren Störungen bereits vorübergegangen, so die Missbildungen (Deformitäten), die aus dem Fötalleben stammen, die Fehler (vitia), Amputationsstümpfe z. B. Verlust eines Auges, Narben, Warzen, die aus dem extrauterinen Leben herrühren. Situs perversus, das Fehlen einer Niere, Muttermäler sind daher eben so wenig zu den Krankheiten zu rechnen, da sie Deformitäten sind, wie irgend welche während des Lebens eingetretene Verstümmlung, die aber unter Verlust des Theiles vollständig verheilt ist.

Hingegen sind Ausdrücke wie *Leiden*, *Affektion*, *Unpässlichkeit* nichts als *Synonyme* für Krankheit höheren oder geringeren Grades,

und auch krankhafte Schwäche, Reizbarkeit, Vulnerabilität, Körperschwäche (imbecillitas, valetudo) setzen schon eine geringere Regulationsfähigkeit gegen Störungsursachen voraus.

Der feinfühlige Sprachgebrauch hat *eben so wenig Krankheiten der Mechanismen zugelassen.* Während wir die komplizirteste Maschine, das feinste Uhrwerk nur schadhaft werden, zerbrechen lassen, vindiziren wir die Erkrankungsfähigkeit bereits den niedersten Pflanzen, den einfachsten kleinsten Thieren. Existirt in der Natur der Dinge ein durchgreifender Unterschied, der diesen überall sich wiederholenden Sprachgebrauch rechtfertigt? Gewiss! *Mechanismen erkranken nicht, weil sie nicht leben, weil sie keine Entwicklung aus inneren Ursachen haben.* Ihre Störung bleibt stehen, wo sie aus mechanischem Grunde stehen bleiben muss; dann ist sie abgeschlossen, in sich bereits fertig. Die innere Entwicklungsfähigkeit geht ihnen eben ab. Fehlt auch den Pflanzen die spontane Locomotion und damit die Selbstbestimmung, sind sie, an den Boden gefesselt, durch diese Abhängigkeit auch in ihren Krankheitsursachen wie im Krankheitsverlauf vielfach von den Thieren abweichend, durch den gemeinsamen cellularen Bau theilen sie dennoch mit ihnen die Erkrankungsfähigkeit, sie sterben und genesen wie wir selbst.

Kranksein ist anomal weiter leben. Mit dem Leben geht fort die Chemie des Lebens, mit seinem ununterbrochenen Stoffumsatz und Wandel, es geht fort die Zellenmetamorphose, Abnutzung und Neubildung, die Blut- und Säftecirculation, die Nerventhätigkeit, die Funktion der Ausscheidungsorgane, kurz die ganze Kette ineinandergreifender Prozesse, die das Leben bilden. Ist auch der eine oder andre Vorgang ein wenig modifizirt, — indem der grosse Gang der Lebenskette fortläuft, bleibt auch die pathologische Störung nicht unverändert. *Auch die krankhaft veränderte Stelle wandelt sich daher chemisch, morphologisch, cirkulatorisch.* Durch diese Fortsetzung des Lebens kommt es, dass der Organismus beschädigt, sich selber ausbessert, verwundet, sich selber heilt, fremde Körper, Gifte, Parasiten bald ausstösst, bald abkapselt, kurz die Fähigkeit übt, die man *Naturheilkraft* genannt hat — *keine besondere Kraft,* versteht sich, nichts als Ablauf physiologischer Vorgänge unter modifizirten Verhältnissen.

Allgemeine Aetiologie.

Aus der *strengen Gesetzmässigkeit,* die in der gesammten Natur, in der organischen genau wie in der anorganischen herrscht und über die Erkrankungen der Menschen waltet, wie über die Bewegungen des Luftmeeres, geht hervor, dass *keine Störung des Organismus* eintreten kann *ohne zureichende natürliche Ursachen,* dass jede Erkrankung immerdar das nothwendige unausbleibliche Facit aller zusammenwirkenden Faktoren ist. Wäre der Organismus ein an allen Stellen und jederzeit gleicher Körper, so würden es nur äussere Ursachen sein können, die seinen Zustand zu verändern vermögen, da jedoch der *Organismus ein sich entwickelnder und keineswegs überall in sich gleichmässiger Körper ist,* so ist durch diese inneren örtlichen und zeitlichen Differenzen eine Verschiedenheit der Krankheitsdisposition begründet, die in erster Reihe zu berücksichtigen ist. Durch diese inneren Differenzen ist es auch bedingt, dass es nur *wenige absolute Krankheitsursachen* giebt, wenige *causae sufficientes,* d. h. solche, die überall und zu jeder Zeit an jeder Körperstelle die gleiche Beschädigung hervorrufen müssen. Es sind fast allein die groben Kontinuitätsverletzungen durch Schuss und Hieb, die auf Haut wie auf Schleimhäute und Knochen die nahezu gleiche Wirkung ausüben. Viele Ursachen können nur als causae proximae gelten, während die Beschaffenheit der Schleimhäute, des subkutanen Gewebes als Prädisposition schon für Vergiftungen angesehen werden muss, von denen viele auf die unversehrte Oberhaut gar nicht wirken. Aus Gründen, die im Organismus liegen, kann selbst *Immunität* (Unempfänglichkeit) gegen manche solcher Krankheitsursachen dauernd oder zeitlich vorhanden sein, die auf andre Individuen einen deletären Einfluss üben.

An dieser Stelle liegt es nur ob, eine allgemeine Uebersicht über die Aetiologie der Krankheiten zu geben, während der spezielle Zusammenhang zwischen der Art der Ursache und der Wirkung dem dritten Abschnitt vorbehalten bleibt.

Unter den *inneren* Zuständen des Organismus, die als *Krankheitsursachen und Prädispositionen in Betracht zu ziehen sind,* steht die *Beschaffenheit und Lage der verschiedenen Gewebe* obenan. Die relative Festigkeit der Oberhaut, ihre geringe Durchdringbarkeit für Flüssigkeiten, ihre Unzugänglichkeit für ungelöste Substanzen

gewähren ihr eine hochgradige Immunität und damit dem Körper selbst einen nicht geringen Schutz gegen zahlreiche äussere Schädlichkeiten, trotzdem dass ihnen die Oberhaut mehr wie irgend welch anderes Gewebe ausgesetzt ist. Andre Organe sind wieder trotz ihrer Zartheit durch ihre tiefe Lage und Unzugänglichkeit so geschützt, dass relativ nur wenige Schädlichkeiten sie zu erreichen vermögen, so insbesondere das Gehirn und Rückenmark. Indem die Gewebe, die von Natur loci minoris resistentiae wären, durch ihre natürliche Lage auch Orte geringerer Zugänglichkeit sind, ist das thatsächliche Ergebniss, dass sie dennoch Erkrankungen wenig erliegen.

Sodann wechselt die Erkrankungsfähigkeit nach Massgabe der *Entwicklung* und *des Alters.* Von der Befruchtung des Eiprotoplasma's bis zur Vollendung des Wachsthums bildet die Entwicklung eine Kette, die erst rasch, dann langsam und langsamer abläuft. Dass die Receptivität gegen äussere Einflüsse und die Art der Reaktion des Körpers gegen dieselbe danach variiren muss, ist selbstverständlich. Steht das Wachsthum des Körpers still und treten hie und da Altersveränderungen der Gewebe ein, so werden wiederum Schädlichkeiten, die in der Jugend eine gewisse Wirkung ausüben, vermöge der bereits stattgefundenen Altersdegeneration der Gewebe eine ganz andre Reihe von Folgen auslösen. Da dieser Entwicklung Jedermann unterliegt, so wechselt demnach auch bei Jedem die Perceptivität gegen alle äusseren Schädlichkeiten. Dass nicht minder das *Ausbleiben des zur Entwicklung unentbehrlichen Materials* zur Erkrankung führen muss, bedarf keiner weitläufigen Auseinandersetzung.

Auch durch die *Verschiedenheit der Geschlechter* ist eine verschiedenartige Erkrankungsdisposition begründet, nicht in dem Sinne bloss, dass die den physiologischen Funktionen des weiblichen Geschlechtes (Menstruation, Gravidität, Geburt, Wochenbett) anhaftenden Erkrankungen dem männlichen natürlich eben so fremd bleiben müssen, wie die der männlichen Geschlechtsorgane dem weiblichen, sondern auch weiterhin in dem Sinne, dass eine Rückwirkung der Genitalsphäre auf die gesammte Körperbeschaffenheit stattfindet.

Indem durch die *erbliche Anlage* eine grössere Schwäche oder grössere Reizbarkeit gewisser Organe oder gewisser Funktionen des Körpers hergestellt ist, ist dadurch eine Disposition gegeben, die mitunter erst nach Jahrzehnten, bei äusserem aber oft ganz geringfügigem Anlass zu voller Entfaltung führt. Die Disposition zu

Geisteskrankheiten, Tuberculose, Krebs und vielen andren ist in gleicher Weise erblich, wie die Differenzen der Race es sind; desto mehr natürlich, je mehr die Krankheitsdispositionen der Eltern einander gleichen, desto weniger, je weiter sie auseinandergehen.

Endlich bleibt nach *Ueberstehung einzelner Krankheiten* die Disposition zu gleicher Erkrankung, nach andren im Gegentheil die Immunität gegen dieselbe Krankheitsursache zurück. Indem die innere Empfänglichkeit hier erhöht, dort vermindert wird, übt dann dieselbe Ursache eine andre Einwirkung aus, als dies ohnedem der Fall wäre. Als loci minoris resistentiae im engeren Sinne hat man diejenigen Körperstellen bezeichnet, die durch frühere Erkrankungen eine leichtere Erkrankungsfähigkeit zurückbehalten haben, so die Schleimhäute nach Katarrhen.

Die innere verschiedene Empfänglichkeit des Körpers nach Ort und Zeit, ererbter und erworbener Anlage vorausgesetzt, bleibt der Organismus durch die verschiedenartigsten *äusseren* Ursachen affizirbar. Gegen *mechanische* Eingriffe irgend welch höheren Grades sind, wie bereits besprochen, alle Gewebe, alle Organe zu jeder Zeit bei allen Konstitutionen in gleicher Weise empfindlich. Andre *physikalische* Momente, Temperatur, Elektrizität, Luftdruck, können durch Intensität der Grade oder Schnelligkeit des Wechsels verderblich werden. Dazu nun das Heer *chemischer* Einflüsse, die in mannigfaltigster Weise positiv wie negativ den status des Körpers zu verändern vermögen. Sodann die *Parasiten.* Auch der menschliche Körper, wie nahezu jeder Thier- und Pflanzenkörper, ist geeignet, anderen als Wohnstätte zu dienen. Zoo- wie Phytoparasiten mannigfaltigster Art kommen auf dem Menschen fort, leben von ihm, machen ihn krank. Dazu gesellen sich noch die Keime der *Infektionskrankheiten,* deren inneres Wesen noch nicht völlig aufgeklärt ist, bei denen wir jedoch allen Anlass haben, eine *durch Parasiten hervorgebrachte fermentartige Einwirkung* vorauszusetzen.

Viele dieser Krankheitsursachen affiziren uns *ohne unser Wissen und ohne unser Wollen. Keiner unsrer Sinne macht uns auf sie aufmerksam.* In unbemerkbarer Weise kommen uns diese Stoffe aus der Luft zu (Miasmen) oder übertragen sich als Ansteckungsstoffe von Mensch zu Mensch (Contagien). Manche, die ausserhalb des Körpers entstehen, sich daselbst zu einer gewissen Reife entwickeln müssen, bedürfen dazu im Boden, im Wasser gewisser Hilfsursachen, ohne welche sie diese Reifung nicht erlangen können. Ihre Er-

kenntniss wird durch diesen komplizirten Entstehungsmodus sehr erschwert.

Alle diese Ursachen können einmal wirken, sie können wiederholt, sie können konstant den Organismus affiziren. Im Boden, im Klima, in der Wohnung, in der wir leben, in der Luft, die wir athmen, in der Beschäftigung, die wir treiben, sind oft Krankheitsursachen enthalten, denen wir dauernd unterliegen.

Da die Krankheiten nichts andres sind, als die Folge der einwirkenden Ursache auf das affizirte Gewebe, so kann es nicht ausbleiben, dass die Ursache der eintretenden Krankheit vielfach ihr spezifisches Gepräge aufdrückt, was im dritten Abschnitt eingehend dargestellt werden soll.

Wo mehrere Ursachen zusammenkommen müssen, um die Krankheit hervorzurufen, sprechen wir von konkomitirenden Ursachen.

Hängt es auch vorzugsweise von dem locus affectionis ab, ob ein Leiden ein *Lokalleiden* oder ein *allgemeines Leiden* wird, — Affektionen des Blutes bleiben bei dauernder Blutcirculation nie auf die betroffene Stelle beschränkt, — so sind doch manche Ursachen ihrer Natur nach nur geeignet, Lokalleiden in erster Linie zu bewirken, so alle mechanischen Störungen, während chemische Störungen, wenn das Gift in den Gewebsäften löslich ist, zu Allgemeinerkrankungen führen müssen. Aber auch diese Allgemeinleiden lokalisiren sich wieder.

Sporadische Erkrankungen nennt man Einzelerkrankungen an derselben Krankheitsursache. Als *Endemien* bezeichnet man häufige gleichartige Erkrankungen an demselben Ort aus örtlichem Grunde. Die *Epidemien* unterscheiden sich von den Endemien durch ihr zeitweises unregelmässiges Auftreten, die Pandemien nur durch ihre grosse Verbreitung über ein ausgedehntes Land. Als Genius epidemicus bezeichnet man den vorzugsweise von Witterung und Jahreszeiten abhängigen Wechsel der Krankheitskonstitution, wonach die inflammatorische, also eine Neigung zu Entzündungskrankheiten durch die Kälte im Winter, die rheumatisch-katarrhalische bei unbeständiger Witterung im Frühjahr und Herbst, die gastrische Konstitution, Tendenz zu Darmleiden im Spätsommer, die putrid-nervöse durch starke Hitze hervorgebracht sein sollen.

Unter den zahlreichen Krankheitsursachen, die hier zur allgemeinen Orientirung angeführt wurden, sind viele *latent*, sowohl innere (Erblichkeitsanlagen, erworbene Konstitutionsfehler), als auch äussere

(Parasiten, Miasmen, Infektionsstoffe). *Diese doppelte Latenz innerer Disposition wie äusserer Ursachen* ist der Grund der Räthselhaftigkeit der Entstehung, Verbreitung und Beschränkung vieler Krankheiten. Diese doppelte Latenz ist es, die den Kausalnexus oft verhüllt und den Zufall vorspiegelt, wo wir unbekannte Krankheitsfaktoren nicht zu erkennen und daher in ihrem Wirken nicht zu verfolgen vermögen. An dieser Lückenhaftigkeit unsrer Kenntnisse allein liegt es, wenn wir die Kette von Ursachen und Wirkungen nicht immer aneinanderzureihen vermögen. Das ausnahmslose Walten der Naturgesetze bleibt deshalb ausser aller Frage.

Allgemeine Pathochemie.

Der chemische Haushalt des Organismus hat in typischer Norm den Gesammtstoffumsatz und Verbrauch je nach Alter und Leistung zu erhalten und die Statik der Mischung, d. h. die chemische Integrität aller einzelnen Theile, Gewebe, Säfte und Organe bei allem Wechsel des Materials zu bewahren. Die chemische Totalleistung des menschlichen Körpers besteht in Umbildung und Rückbildung der aus der Pflanzen- oder Thierwelt aufgenommenen organischen Stoffe unter gleichzeitiger Aufnahme einer Anzahl unorganischer Substanzen in den Organismus. Sauerstoff, Albuminate, Kohlenstoffe, Salze, Wasser treten in den Körper ein, um als Kohlensäure, Harnstoff, Salze, Wasser denselben wieder zu verlassen. Als normale Stoffe sind daher nur solche anzusehen, denen die Aufnahms- und Assimilationsfähigkeit zukommt ohne Schädigung des gesammten oder des örtlichen Stoffwechsels. Veränderungen der physiologischen Mischung des Organismus müssen daher entstehen zunächst:

1) *durch das Eindringen fremder Stoffe.* So gross die Anzahl organischer Wesen ist, so übereinstimmend ist dennoch in grossen Zügen ihre Zusammensetzung. In den typischen Bau aller Organismen gehen in steter Wiederkehr nur 15 von allen Elementen ein und auch die Verbindungen, unter denen diese auftreten, zeigen sehr viel Gemeinsames. Es sind meist dieselben Stickstoff-Kohlenstoffverbindungen, um die es sich überall handelt in der ganzen Reihe der Organismen von den einfachsten thierischen und pflanzlichen Lebewesen an, durch die ganze Fauna und Flora der Erde.

Es ist die geringste Störung, wenn fremde Körper, ohne assimilationsfähig zu sein, als überflüssige aber unschädliche Stoffe den Körper passiren, was bei der Zartheit der Gewebsorganisation nur an wenigen Stellen (Darm, Oberhaut) und auch hier nur bei geeigneter Vertheilung stattfindet. Zahlreiche andre schädigen direkt, indem sie eine nähere Verwandtschaft zu Körperbestandtheilen haben, diese deshalb zersetzen und zerstören, sich in ihnen anhäufen und ablagern oder in unsichtbar feinster Vertheilung die Nervenfunktion stören, die Gefässwände alteriren. Es ist eine Fülle von Krankheiten, die in dieser Art durch das Eindringen fremder Stoffe hervorgerufen wird.

2) Eine zweite grosse Gruppe von chemischen Störungen erfolgt durch *Aenderung der chemischen Biostatik*, d. h. des normalen Stoffumsatzes im Körper. Der grosse chemische Umwandlungsprozess, auf dem das Leben beruht, kann in mannigfaltigster Weise gestört werden: durch zu geringe Gesammteinfuhr wie durch zu grosse, durch unzureichende wie durch übermässige Aufnahme einzelner Stoffe, sodann durch anomale Umsetzungen der normalen Verbindungen, endlich durch zu starke oder zu geringe Abfuhr der Auswurfstoffe und die Folgen ihrer Ansammlungen im Körper. Ein reiches Gebiet von Erkrankungen, veranlasst durch Mängel der Diät im weitesten Sinne, durch Verdauungsstörungen, Secretions- und Excretionsanomalien aller Art.

Der Durchschnittskörper des Erwachsenen von 130 Pfd., also 65 Kilogramm, enthält:

58,5 % Wasser oder 76 Pfd.,
Albuminate, Fette, Kohlenhydrate 44 „
Mineralstoffe 10½ „ (darunter 8 Pfd. phosphorsaurer Kalk, 1¼ Pfd. Kochsalz, 1¼ Pfd. schwefelsaure und phosphorsaure Salze).

Der Körper unterliegt aber einem Stoffwechsel, der quantitativ bereits in einem Monat fast das Doppelte seines Gewichtes beträgt. Der normale chemische Stoffwechsel beträgt in:

Aufnahme von

Sauerstoff	täglich	700—1000 Gramm,	also jährlich	5—700 Pfd.,
Albumin	„	130 Gramm,	also jährlich rund	100 Pfd.,
Kohlenstoff	„	320 „	„ „ „	230 „
Trinkwasser	„	6 Pfd.	„ „ „	2000 „

Ausgabe von

Kohlensäure täglich zwischen	5—700	Gramm,	also jährl.	5—700 Pfd.
Koth täglich mindestens	150—200	„	„ „ über	100 „
Harn „	500—2000	„	jährl. mindestens	360 „

Haben auch *Aufnahmen wie Ausgaben eine sehr grosse Breite,* so bleiben doch exzessive Veränderungen anomal, wenn sie auch von sehr verschiedener Dignität sind. Am beständigsten bleibt die Sauerstoffaufnahme, weil sie am meisten unsrem Willen entzogen ist. Die quantitativen Verschiedenheiten in der Aufnahme der Albuminate und Kohlenstoffe bedingen die Differenzen und den Werth der Ernährungsweisen in erster Reihe. Wie wenig vorübergehender Mangel, oder Ueberfluss einzelner Bestandtheile von weittragender Bedeutung ist, die Summirung derselben auf längere Zeit bedingt die wichtigsten Störungen des Stoffwechsels. Auch das Wasser, als das unentbehrliche Lösungs- und Transportmittel aller andren Stoffe kann auf die Dauer nicht in zu geringer Menge eingenommen werden, ohne den Körper im höchsten Grade zu gefährden.

Desgleichen sind die Stoffwechselstörungen, die durch *Verminderung wie durch Vermehrung der Ausgaben* entstehen, von weittragender Rückwirkung auf den chemischen Umsatz im Körper, auf die Stagnation von Auswurfsstoffen in den Geweben u. s. w. Aber auch ohne dass die Endausscheidungen aus dem Körper erheblich variiren, kann der grosse chemische *Umwandlungsprozess* im Körper in seinen *einzelnen Phasen und Metamorphosen* quantitativ und qualitativ von der Norm abweichen.

Dichtes Dunkel waltet noch über die synthetischen Vorgänge, die, wie die Bildung von Hämoglobin aus Globulin und Hämatin, wie die des Vitellins, des Eidotters aus Eiweiss und Lecithin, in ähnlicher Art das uns so wenig bekannte Heer der Albuminatverbindungen zu bilden beitragen. Nur wenige Glieder aus der ganzen Reihe der Reduktionsprozesse, welche die hochkomplizirten Albuminate und Kohlenstoffe allmälig durch Abspaltung und Oxydation bis zu Harnstoff und Kohlensäure zurückführen, sind uns bekannt. Die ganze Kette der Umsetzung mit ihren theilweis gewiss sehr ephemeren Produkten ist uns noch eine terra incognita und damit fehlt uns der wichtigste Schlüssel zur Lösung zahlreicher pathologischer Räthsel.

Die Fett-, Pigment-, Fibrinbildung, die Zuckerproduktion in der Leber, all' die Zwischenstufen im Stoffwandel müssen, wenn sie

pathologisch variiren, auf die Funktionen, auf die Gewebszusammensetzung den grössten Einfluss ausüben.

3) Aber auch *jede örtliche Veränderung der chemischen Statik,* jede von der normalen abweichende Zusammensetzung muss ihre Rückwirkung äussern. Was auch die pathologische Veränderung der Histochemie veranlassen mag, fremde Stoffe, Mangel an adäquaten, unregelmässige Umsetzung derselben — sobald ausserhalb einer gewissen Breite der Variabilität die chemische Grundlage wechselt, muss auch die Nutrition und Funktion leiden, die beide auf der chemischen Integrität ruhen. Chemische Grundlagen sind es, auf denen die Zelle aufgebaut ist, chemische Zersetzungen, die sie hervorruft, chemische Kräfte vorzugsweise sind es, die sie entfaltet. Wie sollte die Veränderung des Fundaments da nicht die entscheidende Wirkung auf das kleine Gebäude ausüben! Sind auch die Affinitätsgesetze im lebenden Organismus nach mancher Richtung modifizirt, so dass manchen Produkten „der Stempel der Eigenthümlichkeit" aufgeprägt ist, so liegt doch dies nur an der eigenthümlichen Anordnung der molekularen wie der chemischen Kräfte im Protoplasma, in dem nie eintretenden Gleichgewicht, in der rastlosen Arbeit des Sauerstoffes, kurz in der *Multiplikation der Kräfte auf kleinstem Raum.* Bilden die Zellen kleine chemische Laboratorien in sich, wie wir später sehen werden, komplizirte Herde chemischer Umsetzungen, so müssen in diesem Mikrokosmos Aenderungen des Stoffes auch Aenderungen der Wirkung herbeiführen, um so mehr, auf je weitere Zellengruppen sie sich erstrecken.

Das Gebiet der Pathochemie schliesst demnach alle die Schäden ein, die aus mangelhafter *Diätetik* im weitesten Sinne des Wortes hervorgehen, sowohl durch Mängel derselben, wie durch positiv schädliche Stoffe, die durch sie in den Körper eingeführt werden. Zu dieser grossen Gruppe gesellt sich die Lehre von den *Intoxikationen,* den Vergiftungen, die lediglich auf chemischem Wege durch die örtlichen Zerstörungen, die sie anrichten, wie durch die Veränderungen, die sie im Blute und in den Nerven hervorrufen, ihre deletäre Gewalt ausüben. Nicht minder gehört aber auch die *Pharmakologie,* die Wirkung der Arzneimittel, zu diesem Bereich. Von wenigen Ausnahmen abgesehen, sind es chemische Veränderungen, durch deren Anregung die Beseitigung oder Milderung von Krankheitszuständen in der Art versucht wird, dass zunächst abnorme Mischungsverhältnisse in einzelnen Körpertheilen resp. im

Blute hergestellt werden. Indem hiedurch andre abnorme Bestandtheile vernichtet, Funktionen hier in Thätigkeit gesetzt, dort zur Ruhe gebracht werden, wird der therapeutische Effekt in verschiedenartigster Weise angestrebt. Immer bleibt daher auch die Pharmakologie nichts andres als ein Kapitel des ausgedehnten Gebietes der Pathochemie.

Allgemeine Pathologie des Protoplasma's.

Die Architektur der Organismen hat ihr eigenthümliches Gepräge darin, dass ihre letzten Bausteine nicht aus einer trägen Masse bestehen, sondern aus kleinen wirksamen Faktoren, denen man wegen der Fähigkeiten, die sie entwickeln, wohl die Bezeichnung Elementarorganismen geben darf. Die ersten Anfänge wie die letzten Formelemente der entwickeltsten Wesen werden durch Protoplasmakügelchen gebildet, denen die Fähigkeit der Selbsterhaltung und des Wachsthums, der Fortpflanzung und Umwandlung der Art, der Motilität und Irritabilität zukommt. Im Protoplasmakügelchen, d. h. in einem kugligen Klümpchen von Eiweisssubstanz, welches seinerseits das Leben auf dem Wege der Abstammung geerbt hat und es durch Erbfolge wieder weiter giebt, haben wir die primitivste Form der Organismen zu erkennen. Die entwickelte Zelle mit Haut, Kern und Zellsaft ist erst das Resultat einer Differenzirung der vorher im Protoplasma gemengten Stoffe, eine Stufe der Ausbildung, die viele Zellen, ja manche Organismen überhaupt nicht erreichen. Und so wie es nackte hüllenlose Zellen giebt, so giebt es auch kernlose Zellen (Cytoden), so dass die Grundsubstanz und Grundform des Lebens nur in dem soliden hautlosen Protoplasma zu suchen ist. Zellen allein, welche einen lebenden Protoplasmakörper nicht mehr besitzen, sind einer weiteren Entwicklung nie mehr fähig und dienen dem Körper nur noch durch mechanische oder physikalische Eigenschaften, die ihnen je nach ihrer Beschaffenheit zukommen. Für das Verständniss alles Kranksein ist die Pathologie des Protoplasma's unerlässlich, unerlässlich sowohl die Kenntniss der Ursachen, die zu Störungen des Protoplasma's führen, wie der Folgen, welche für die primitivste Lebensform daraus entstehen. Es ist ein unverlierbarer Gewinn der Cellularpathologie, die Gesammtheit der Gewebe nicht als blosse *Substrate* für Blut

und Nerveneinfluss, sondern als relativ autonome Gebilde auch für Krankheiten zuerst dargestellt zu haben, wenn man auch statt Zelle Protoplasma setzen muss und wenn man auch nie vergessen darf, dass der Begriff Protoplasma wie der der Zelle ein abstrahirter Begriff ist, und es in Wahrheit nur Epithelialzellen, Muskelzellen etc. bestimmter Individuen gewisser Thiergattungen giebt und nie eine Zelle an sich. Wie andre abgeleitete Begriffe, so bedeutet auch dieser nichts andres, als ein bestimmtes Maass von Gleichheit bei den verschiedenen Protoplasmen- und Zellenformen. Hier, ebenso wie anderwärts bei gleichen Abstraktionen ist deshalb die vorzeitige Generalisirung der Einzelbeobachtungen, und mehr noch wie anderwärts ist eine gewisse Idealisirung der Zelle fernzuhalten nöthig. Nichts desto weniger hat die allgemeine Pathologie des Protoplasma's eine Summe einfacher Vorgänge festzustellen, die durch die Mannigfaltigkeit und Verwicklung der Verhältnisse, welche sich im höheren Organismus vorfinden, die eigentliche Grundlage der meisten Krankheitsprozesse werden und bei allen eine erhebliche Rolle spielen. Nicht mit dem schon früher erwähnten physiologischen Zellenwechsel haben wir es hier zu thun, sondern mit dem atypischen Untergang, dem atypischen Wachsthum, der atypischen Proliferation der homologen wie der heterologen, haben wir uns hier zu beschäftigen. Nur dass wir auch hier stets daran zu denken haben, dass sich der pathologische Vorgang vom physiologischen Vorgang nur selten im Wesen, meist nur in Zeit und Ort und Maass unterscheidet.

1) Pathologischer Untergang des Protoplasma's

muss eintreten, wenn die Grundsubstanz, welche die verschiedenen Eigenschaften des Protoplasma's immer beibehält, in ihrem *mechanischen* Zusammenhange und damit in der Grundlage ihrer Wirksamkeit gestört ist. Dies kann nicht bloss durch Zerreissung, Quetschung, andauernden Druck von Aussen her geschehen, sondern nicht minder durch den inneren Druck, welchen mit grosser Energie wachsende, strotzende, turgescirende Gewebe auf eine minder resistente Nachbarschaft ausüben. So kann durch überlegene mechanische Kräfte jede Zelle in ihrem molekularen Bau in einem Grade beschädigt werden, dass sie zur Erhaltung der Funktionen untauglich wird, auf denen ihr Leben beruht.

Der Untergang des Protoplasma's kann auch aus *chemischen*

Ursachen erfolgen. Der rege chemische Prozess, dessen Heerd das Protoplasma ist, muss durch das Eindringen fremder Substanzen, in mannigfachster Weise gestört, in seiner Eigenart vernichtet werden. So spontan und automatisch das Zellenleben bei günstigen Bedingungen abläuft, es steht still, wenn das Spiel dieser Kräfte unterbrochen wird. Gerinnung der Eiweisssubstanzen, Wasserentziehung, Wasserüberschwemmung, Niederschläge wie Auflösungen, all diese chemischen Umwandlungen müssen mit der Substanz auch die Kräfte vernichten, die von ihr ausgehen. *Und das Protoplasma hat kein freies Wahlvermögen, ebenso wenig wie die entwickelte Zelle.* Schwefelsäure und Aetzkali werden ebenso von ihm aufgenommen, wie Sauerstoff, Wasser, Albuminate. Crotonöl und Canthariden so gut wie Fette und Zucker. Die Zellen besitzen *keine elektiven Eigenschaften, Nährstoffe zu absorbiren und alle Gifte unberührt zu lassen.* Sie nehmen beide, wie die tägliche Beobachtung lehrt, sobald dieselben nur nach den Gesetzen der cellularen Endosmose in sie einzudringen vermögen.

Wie unbekannt uns diese Gesetze noch sind, es bleiben physikalische Gesetze trotz ihrer vielverschlungenen Komplikation. Es ist richtig, dass das getödtete Protoplasma permeabler wird, den Zellsaft ausfiltriren lässt, der in lebendigen wachsenden Zellen unter hohem Druck steht, und sich gegen mannigfache chemische Reagentien wesentlich anders als todtes verhält. Es ist aber nicht minder richtig, dass auch das lebende Protoplasma von andren chemischen Reagentien wieder scharf angegriffen wird. Auch bleibt es unbestreitbar, dass auch ganz homogene assimilirbare Stoffe keineswegs jederzeit in der Menge aufgenommen werden, in welcher sie dem Protoplasma geboten sind. Daraus folgen keine elektiven Eigenschaften, kein Wahlrecht, keine Sonderungsfähigkeit, sondern nichts, als eine komplizirte, ihren Gesetzen nach noch wenig gekannte, wahrscheinlich mit elektrokapillaren Erscheinungen zusammenhängende, Endosmose, mit erschwerter Aufnahme der umgebenden Flüssigkeit in das lebende Protoplasma. Wird dadurch auch oft die Ueberschwemmung des Protoplasma's hintangehalten, gefeit vor Giften bleibt es durchaus nicht. Auch diese chemische Abtödtung der Zellen kann durch von Aussen eindringende Gifte nicht nur, sondern auch durch im Körper gebildete korrosive, phagedänische Stoffe bewirkt werden. Bei manchen Krankheiten ist solche chemische Zellenthätigkeit in Betracht zu ziehen. Unsicher ist es, ob

bei den Osteoklasten in dem Howship'schen Lakumen eher an eine mechanische oder an eine chemische Zellenthätigkeit zu denken ist. Kaum aber dürfte beim Krebs die Intensität der Gewebszerstörung, bis zur Knochenperforation nur auf mechanische Wachsthumskräfte zurückzuführen sein. In dieser feineren Histochemie mit ihren allerdings sehr wandelbaren Produkten werden wir das Räthsel manches pathologischen Prozesses zu suchen haben, wenn mit dem Gedanken nur Ernst gemacht wird, dass die Produkte des Stoffwandels selbst, bei Stagnation und Umsetzung, Ursache der Gewebszerstörung werden können.

Atypischer Untergang des Protoplasma's muss erfolgen bei *Aufhören des Stoffwechsels.* Der Stoffwechsel hat die Communication mit dem Blut und Säftestrom zur Voraussetzung, die Entnahme von Sauerstoff und allen Nährmitteln aus dem Blut, die Rückgabe von Kohlensäure und allen Excretionsstoffen in das Blut zur Aufgabe. Durch wie viele Zellenschichten hindurch an einzelnen Stellen dieser Säftestrom sickern muss, um die den Blutgefässen fern liegendsten Zellenreihen zu erreichen, Stoffaustausch muss da sein, so lang das Protoplasma lebt. Es wird nur zum mechanischen wenn auch noch festverwachsenen Anhängsel des Körpers, wenn physiologisch der Stoffwechsel aufgehört. Es stirbt ab, tritt *plötzlich* das Aufhören des Stoffwechsels *atypisch* an anderem Ort, an andrer Stelle ein. Dies ist der Fall, wenn der *Blutstrom* selbst in einem Organe *auf die Dauer stillsteht,* aus irgend welchen Gründen es immer sei. Es ist nicht minder der Fall, wenn er fortdauert, ihm aber *die Stoffe mangeln, die zum Unterhalt des Stoffwechsels unerlässlich sind.* Ist hier auch der Spielraum ein breiterer, so bleibt doch zum Leben überall der Sauerstoff unentbehrlich und für die einzelnen Zellen der Rückersatz ihrer Ausgaben, sollen sie nicht in Atrophie verfallen. Die Zellen bedürfen ihrer adäquaten Nahrung zu ihrer Entwicklung, die Knochen der Bildung von phosphorsaurem Kalk, die Fettzellen des Fettes, sie müssen verkümmern, fehlt den Zellen ihr Material. So beim ganzen Körper, so bei den einzelnen Theilen und Geweben. *Die Fortdauer des Stoffwechsels ist gebunden an die Verarbeitung der aufgenommenen Stoffe.* Findet eine solche Verarbeitung nicht statt, weshalb es auch sei, so tritt bald Diffusionsgleichgewicht zwischen innerem und äusserem Zellsaft ein und der Stoffwechsel hört auf. Unentbehrlich bleibt deshalb die Abfuhr der Excrete derselben, die auch nicht auf die Dauer stagniren dürfen, ohne zu weiteren chemi-

schen Umsetzungen und Ernährungsstörungen Anlass zu geben. Wegen der Unentbehrlichkeit des normalen Stoffwechsels und der Schwierigkeit desselben an andern, als den typischen Stellen führt die Versetzung der Zellen in andre Nährbedingungen meist deshalb zu ihrem Untergang. Denn gegen nichts ist die Zelle in gleicher Weise empfindlich, als gegen Störungen ihres Stoffwechsels.

Da das Leben des Protoplasma's an bestimmte Wärmegrade gebunden ist und es ober- und unterhalb derselben erlischt, so werden *anomale Körper- und Lokaltemperaturen* Zellenuntergang herbeiführen müssen, so die lokale Erstarrung durch hohe Kältegrade einerseits, so Verbrühungen, Insolation andrerseits. Dass auch erhebliches Ansteigen der Körpertemperatur über die normale Eigenwärme zu einem schnelleren Untergang der rothen Blutkörperchen im Fieber führt, ist durch Manassein's Untersuchungen festgestellt worden (Ctbl. 1871. No. 44).

2) Homologes Wachsthum.

Unter homologem *pathologischem Wachsthum* des Protoplasma's ist eine *bleibende anomale organisatorische Veränderung* desselben zu verstehen. Nicht bloss die amöboiden Bewegungen des Protoplasma's bleiben demnach hier von der Betrachtung vollständig ausgeschlossen, sondern auch diejenigen Gestaltsveränderungen, die auf blossen Schwellungen, vorübergehenden und wieder schwindenden Umfangszunahmen oder Abnahmen beruhen. Die organisatorische Veränderung muss eine *bleibende* sein, d. h. durch Einlagerung neuer Substanz muss die anfangs nur durch Dehnung bewirkte Umformung zu einer dauernderen umgestaltet sein. Es wäre ein Irrthum, die runde, die Gleichgewichtsform als die natürlich gegebene Form für den Ruhezustand aller Zellen zu betrachten. Sie wäre eine nothwendige Konsequenz nur bei überall gleichflüssigem Aggregatzustande und ist gar nicht häufig, weil eine durchaus gleichmässige Vertheilung der Substanz bei dem theilweis *festen* und *zähen* Inhalt der Zellen gar nicht oft stattfindet. Viele kleine selbständige Organismen behalten daher auch bei völlig ungehemmter Entwicklung Biskuit-, Stäbchen- und Kettenformen jederzeit bei, lediglich wegen der nur *einseitigen Ausdehnungsfähigkeit ihrer Substanz.*

Die conditio sine qua non für jedes Zellen- und Gewebswachs-

thum ist die *Wachsthumsfähigkeit* und die Fähigkeit zur Proliferation, eine inhärente spezifische Eigenschaft einer jeden Zellengattung. Die Kurve der Lebensdauer ist physiologisch aus inneren Gründen für jede Zelle verschieden und während die einen so alt werden, wie der Mensch selbst (Ganglienzellen, Eizellen), giebt es eine Stufenleiter bis zu den ephemeren, in raschem Wechsel befindlichen Gebilden (Epithelialzellen, Blutkörperchen). Günstige Stoffwechselverhältnisse, wie wir sie im Blute bei den rothen Blutkörperchen voraussetzen dürfen, scheinen sogar eher einen abkürzenden als einen verlängernden Einfluss auf die Lebensdauer der Einzelzelle auszuüben. Ob die Fortexistenz des Kernes für die Erhaltung der Zelle allein die entscheidende Rolle spielt — wobei wohl in Betracht zu ziehen bleibt, dass bei den niedrigsten Pilzformen ein Kern überhaupt nicht nachweisbar ist, — oder welche Abnutzungen sonst die Senescenz mit sich führt, als Thatsache muss man anerkennen, dass durch das Wachsthum selbst in vielen Zellenformen innere Veränderungen vor sich gehen, welche die Fortsetzung desselben Prozesses wie die Proliferation unmöglich machen. Aber im typischen Wachsthum des Organismus erreichen relativ nur wenige Zellen von der ganzen grossen Zellenmasse, die den Körper konstituirt, ihre maximale Wachsthumsgrösse, nicht sowohl aus inneren als aus äusseren Gründen. *Nur wenige Zellen können sich ausleben.* Die meisten werden nicht durch innere Umwandlungen, sondern vielmehr durch äussere Hemmungen an der Entfaltung ihrer potentiellen Wachsthumsfähigkeit verhindert. Der Körperbau, wie er sich typisch entwickelt, ist das Resultat *aufstrebender aber sich gegenseitig beschränkender* Kräfte. Keineswegs ist jede Zelle, die typisch in gewisser Grösse und Form verharrt, nur zu diesem Wachsthums-Grade befähigt. Es sind die Verhältnisse, die sie in Ketten schmieden, nicht ihre inneren Fähigkeiten. So sehen wir, dass es oft nichts als der Befreiung aus diesen Verhältnissen bedarf, um ihrer nie schlummernden Wachsthumsenergie freieste Bahn zu schaffen. Die Mechanik des Wachsthums wird demnach atypische Formen unter sehr verschiedenen Bedingungen zu Tage fördern, die wir zu erörtern haben.

Unter der überall unerlässlichen Voraussetzung der Wachsthumsfähigkeit entsteht zunächst die Frage, ob die *Vermehrung des adäquaten Materials* schon allein die Wachsthumsgrösse zu beeinflussen vermöge?

Gehen wir von den einfachsten Verhältnissen aus, so sehen wir,

dass für die niedersten aus selbständigen Zellen bestehenden Organismen die Vermehrung des Nährmaterials genügt, um Wachsthum und Proliferation hervorzubringen, und zwar in üppigstem erstaunlichstem Grade. Eben grade die Einfachheit der Verhältnisse ist die dem Wachsthum günstigste. Der Aufnahme der Gase und Nährstoffe, der Ausscheidung der Excrete, der Ausdehnung der Zellen durch Substanzzunahme sind keine Schranken gesetzt, vorausgesetzt, dass die Zufuhr und Abfuhr auch in weiterem Umfang geregelt bleibt. So vollständig schrankenlose Freiheit gewähren die multicellulären Organismen ihren einzelnen Zellen nicht. Analysirt man das Wachsthum, d. h. die unmerklich langsame aber bleibende Formveränderung der Zelle, so sieht man, *dass der Wachsthumsakt sich zusammensetzt, — ausser der Imbibitionsfähigkeit der Zelle, aus der Ueberführung von Wachsthumsmaterial in die Zelle, der Einlagerung derselben in die Substanz und der spezifischen Formveränderung, dem Gestaltungstriebe der Zelle.* Die Ueberführung von Wachsthumsstoffen in die Zellen, der *Wachsthumstoffwechsel* im weiteren Sinne unterscheidet sich von dem *Funktionsstoffwechsel* durch das Material, von dem *Ernährungsstoffwechsel* durch den Ueberschuss der Aufnahmen den Ausgaben gegenüber. Kann nun die Zelle innerhalb des höheren Organismus so viel aufnehmen, als ihr an adäquatem Material geboten wird? Da die Aufnahme seitens der lebenden Zelle nicht auf blosser Schwellung beruht, wie wir gesehen haben, da es die Zersetzung der Verbindungen auch in der Pflanze ist, welche die Aufnahme neuer Stoffe regelt, indem sonst Diffusionsgleichgewicht eintreten müsste, so bleibt der *Stoffumsatz in der Zelle* der Motor, der die Gas- und Flüssigkeitsbewegungen aus der Umgebung in das Protoplasma hinein und heraus regelt. *Der Stoffwandel ist die vorzüglichste Triebfeder der Stoffbewegung.* Der Stoffwandel ist für den Wachsthumsakt ein Assimilationsprozess, der zur Intussusceptio der assimilirten Stoffe führt. An der Stärke dieses Assimilationsprozesses findet der Stoffwandel seine innere Grenze. Er muss jedoch auch bald seine äussere Grenze finden, wenn der mechanische Widerstand der Umgebung der Ausdehnung der Zelle und somit auch in hohem Grade der weiteren chemischen Dissociation der Substanz Einhalt gebietet. Nicht in der Weise beherrscht die Umgebung den Gestaltungstrieb im ausgewachsenen Organismus, dass sie Zellenformen völlig umwandeln könne, wohl aber, dass sie das Mass ihrer Ausbildung einschränkt. Dazu kommt

noch, dass im menschlichen Organismus die Verstärkung der lokalen Blutcirculation keineswegs pure eine Vermehrung des adäquaten Materials grad für jede Zellenform mit sich führt, indem hiezu die chemischen Verhältnisse viel zu verwickelt sind.

So wissen wir denn auch von den Zellen der thierischen Gewebe nur von *einer* Gattung, den Fettzellen mit Sicherheit, dass sie Schwankungen ihres Inhaltes und ihrer Grösse nach Massgabe des ihnen vom Blute zugeführten assimilirbaren Materials unterliegen. Es sind dies Zellen, die weil von lockerem Bindegewebe umgeben, auch leichter ausdehnungsfähig bleiben. In ihnen müssen chemische wie mechanische Bedingungen gegeben sein, welche ein höheres Maass von Abhängigkeit ihres Wachsthums vom Fettmaterial im Blute in sich schliessen. Ein gleiches direktes Verhältniss ist sonst nicht nachweisbar, stärkere Zuführung des Wachsthumsmaterials allein scheint unter den gegebenen Verhältnissen andrer Gewebszellen zur Verstärkung ihres Wachsthums nirgends auszureichen. Reicht aber die Zunahme des Materials allein ohne die Gunst der andern Bedingungen nicht aus, um das Wachsthum zu befördern, so ist doch die Abnahme des Materials nothwendig von Abnahme des Wachsthums gefolgt. Unbeachtet darf nur nicht bleiben, dass die Abnahme des adäquaten Wachsthumsmaterials nicht für jede Zelle mit der absoluten Abnahme des Gesammtmaterials gleichen Schritt hält, dass daher bei Hungerzuständen noch einzelne Zellenformen wachsen können — auf Kosten andrer.

Bei der im Grossen andauernden Konstanz der Eigenwärme der Warmblüter spielt der *Wärmewechsel* für das Zellenwachsthum natürlich eine ungleich geringfügigere Rolle, als bei der Vegetation der Pflanzen, die von der Aussenwärme ja vorzugsweise beherrscht wird. *Der Antrieb zu chemischen Umsetzungen* und damit zum Wachsthum, *den die Wärme den Pflanzen giebt,* ist bei den homöothermen Thieren vergleichweise auf ein Minimum reduzirt. Aber so wenig wie früher für den Zellenuntergang, darf es hier für das Zellenwachsthum ganz übersehen werden.

Denn die Empfindlichkeit für Temperaturveränderungen bleibt auch bei den Zellen der Warmblüter eine nachweisbar grosse. Ihre Stoffumwandlungen und demnach ihr Wachsthumsstoffwechsel kann bei 41° Wärme unmöglich in völlig gleicher Weise wie bei 37° vor sich gehen, und wenn auch hier die verschiedenen Zellenformen sich ungleich verhalten werden, unberührt dürften wenige von solchen

Schwankungen der Eigenwärme bleiben. Für die Wachsthumsverhältnisse an der Oberfläche des Körpers der Epidermis und der Epidermoidalgebilde kann aber auch beim Warmblüter die Luftwärme nicht einflusslos sein.

Statt des souveränen Einflusses der Wärme, der die Pflanzenwelt beherrscht, sehen wir in der höheren Thierwelt ein neues Moment beim Wachsthum thätig, die *Nervenaktion.* Alle Nervenaktion verstehen wir nur als *auslösende Kraft für die in den Zellen gebundenen, bereits vorhandenen Spannkräfte.* Es bedarf keiner Anstösse von Aussen her, es bedarf bei dem komplizirten Bau des Protoplasma's, bei der Fülle der in manchem Protoplasma waltender Verbindungen und Zersetzungen, nur des *ungehemmten Spieles* der molekularen, chemischen und elektrischen Kräfte, um erneuten Stoffwandel und somit den Antrieb für Wachthumsstoffwechsel hervorzurufen. Auch die Wirkung der cellularen Wachsthumskräfte wird gleich andren Zellenkräften durch Nerveneinfluss in der Weise gehemmt, dass die Aktion der Nerven zu ihrer Befreiung, zu ihrer Auslösung führt. Diese Erklärung erscheint als die einfachste und durch Analogieen am meisten gerechtfertigte, für den am besten gekannten Nerveneinfluss auf das Zellenwachsthum, der bei Anregung der Drüsensekretion stattfindet. Indem durch den Nervenreiz als auslösende Kraft die chemische Aktion der Drüsenzelle frei und fessellos sich entfaltet, werden dadurch Anziehungen auf die umgebende Flüssigkeit in weitestem Umfange entwickelt, die bei höherem Grade zu einem dünnflüssigeren, bei geringerem Grade zu zäherem Sekrete führt. Was die Erhöhung der Blutcirculation allein nicht vermag, Vermehrung des Stoffumsatzes, bewirkt also die Nervenaktion bereits ohne sie, — und im Verein mit ihr in grösster Ausdehnung. Dies tritt bei der Drüsensekretion besonders hervor, weil hier in den Kanälen noch die Gunst der Freiheit des Raumes gegeben ist.

Eine grosse pathologische Bedeutung hat die *Wegnahme und Verminderung von Wachsthumshindernissen* für das Wachsthum der Zellen und Zellengruppen. Jede Wunde, jeder Substanzverlust zeigt, dass nur wenige der Gewebszellen des erwachsenen Organismus der Wachsthumsfähigkeit, ja der Proliferation derselben Zellenformen vollständig beraubt sind. Die andren alle beweisen bei jedem Defekt, dass die potenzielle Fähigkeit in ihnen nur durch die für sie unbesiegbaren Mächte in Schach gehalten worden war. *Durch die Ge-*

webebildung des Körpers erfreuen sich in der That nur die in Flüssigkeiten circulirenden Zellen einer mechanisch ungehemmten Entwicklung. Nur sie können wachsen, ohne durch Gegendruck beengt zu werden.

Alle an ihrem Ursprungsort weilenden Zellen sind in dieser Lage, meist nicht bloss nach der Wurzelrichtung ihres Daseins, sondern nicht minder durch die neben ihnen stehenden gleichgefügten Zellen, eingeschichtet und gefesselt. Die von allen sesshaften Zellen noch am freiesten sind, *die einschichtigen Epithelien, haben doch auch ihrerseits nur eine freie Wachsthumsfläche.* Dass sie die Wachsthumsfähigkeit nicht eingebüsst haben, geht daraus hervor, mit welcher Schnelligkeit sie Lücken in ihrem Bestande auszufüllen vermögen, — durch seitliche Sprossung, wenn irgend ein Defekt in der Kontinuität der Epithelien entstanden. Bei dieser also nie schlummernden, sondern nur an der Entfaltung gehemmten Wachsthumsenergie der einschichtigen Epithelien ist die Frage zu beantworten nöthig, weshalb diese Epithelien denn nicht nach der Längsrichtung auszuwachsen vermögen, der einzigen, in der sie doch frei, durch keinen Gegendruck im Schach erhalten werden. Die Antwort liegt darin, dass alle Grenzzellen, nicht bloss die der äusseren Begrenzungen, sondern auch die der inneren Hohlräume, wo sie in ihrer Peripherie nicht zwischen andern Zellen festsitzen, sondern mit einem äusseren bewegten Medium (Luft, Wasser, organische Flüssigkeiten, Speisebrei) sich berühren, an dieser Berührungsstelle eine *chemische Modifikation* erfahren, eine Erhärtung durch Keratin, eine Verkittung oder Verklebung durch Mucin, die das Auswachsen der Epithelien grad an diesen Stellen mechanisch und auch wohl chemisch unmöglich macht. Durch diese chemische Modifikation der Zellen der Grenzschicht und die Einschachtelung in einander werden auch die vielschichtigen Epithelien so gefesselt, und fesseln dann ihrerseits wiederum das unter ihnen liegende Gewebe, dass durch diese Anordnung im Grossen die Begrenzung der Kontouren des Körpers wie der einzelnen Hohlräume und Kanäle hergestellt ist. Die Kontinuitätstrennung dieser Epithelialbegrenzung giebt dann dem unterliegenden Gewebe seine Wachsthumsfreiheit auf so lange wieder, bis die von den Seiten ausgehende Epithelial-Wucherung die Pforte wieder schliesst und das Wachsthum aus der Tiefe wieder mechanisch unmöglich macht. — Ueberall in allen kompakten Geweben des Körpers sind nach vollendetem Wachsthum durch die ununterbrochene Kontinuität ähnliche Wachsthumshindernisse errichtet.

Nach langem Wachsthumsstillstand führt die Unterbrechung der Kontinuität auch in den Knochen wieder zur Proliferation des Knochengewebes und zum raschen Ersatz des Defektes (Callus). Anders steht es allein mit dem lockeren Bindegewebe, das durch seine nachgiebige unmittelbare Umgebung nur wenig gehemmt ist, in welchem und um welches daher auch Ablagerungen aller Art am ehesten zu Stande kommen. (Fettwucherungen etc.) Die Proliferation des Bindegewebes selbst kommt nicht zu Stande, so lange die Bindegewebskörperchen, die Träger und Ausgangspunkte des Wachsthums, durch die faserige und metamorphosirte Intercellularsubstanz an ihrer freien Entwicklung gehemmt sind.

So sehen wir, dass nach Vollendung des Wachsthums nicht überall die Wachsthumsfähigkeit der Zellen aufgehört, sondern dass ein System gegenseitiger Beschränkungen Platz gegriffen hat, deren Resultat der physiologische Typus des Organismus ist. Durch die Erhaltung der Wachsthumsfähigkeit ist die physiologische Proliferation der Zellen, wie ihre pathologische Regeneration und Hypertrophie gewahrt. Ihr verdanken wir den Wiederersatz selbst grosser Defekte, den besten Theil von dem, was man mit der Bezeichnung Naturheilkraft belegt hat.

Die *Zellenproliferation* ist hier mit dem *Zellenwachsthum* gemeinsam abgehandelt worden, weil die Bedingungen für beide Veränderungen im Ganzen dieselben sind und die Differenz nur durch die den Gewebszellen in verschiedenem Grade anhaftende Fähigkeit zur Proliferation hervorgerufen wird. Ueberall ist hier von homologer Proliferation und Wachsthum die Rede gewesen, von Erzeugung gleicher Zellenformen oder von Vergrösserung der Mutterzelle ohne ausgesprochene Modifikation ihres Typus.

Unbeachtet unter den Ursachen des pathologischen Zellenwachsthums konnte hier nicht bloss die *Elektrizität* bleiben, sondern auch *Licht* und *Gravitation*, die im erwachsenen Thiere einen unbedeutenden Wachsthumseinfluss ausüben. *Unberücksichtigt blieb auch derjenige chemische Zellenreiz, der analog dem Nervenreiz Zellenwucherung hervorrufen soll.* Er ist in dieser Form nicht nachweisbar und an sich durchaus unwahrscheinlich. Nicht nachweisbar, da die Thatsachen, auf die man sich beruft, andre Deutungen zulassen. So wenig wie die angerufenen pathologischen Vorgänge stellen die vielcitirten botanischen Prozesse einen chemischen Einfluss nach dieser Richtung sicher. „Der Gallapfel, der in Folge des Stiches eines

Insektes entsteht (Virchow, Cellular-Pathologie 4. Aufl. p. 573), die knolligen Anschwellungen, welche die Stellen eines Baumes zeigen, wo ein Ast abgeschnitten ist, die Umwallung, welche die Wunde eines abgehauenen Baumstammes erfährt, beruhen auf einer ebenso reichlichen, oft ebenso raschen Zellenwucherung, wie die, welche wir an der Geschwulst eines wuchernden Theiles des menschlichen Leibes wahrnehmen. *Der pathologische Reiz wirkt in beiden Fällen genau auf dieselbe Art.*" — In Bezug auf die Wundumwallungen der Pflanzen heisst es hingegen in Sachs' Lehrbuch der Botanik (4. Aufl. 1874, p. 782): „Künstlich lassen sich durch Aufhebung des Druckes, den Zellen durch ihre benachbarten Gewebe erfahren, ähnliche Vorgänge — einseitige Wachsthumsrichtungen hervorrufen; so z. B. quillt das Cambium an querdurchschnittenen Holzzweigen aus der Schnittfläche in Form eines sich verbreiternden Wulstes zwischen Rinde und Holz über die Schnittfläche hervor, wenn diese in feuchtem Sand oder feuchter Luft gehalten wird. Dieser sogenannte Callus entsteht durch Wachsthum der unverletzten, dem Schnitte nächsten Cambium- und benachbarten Rindenzellen zunächst in der Längsrichtung, wo sie vorher durch die nun weggeschnittenen an der Verlängerung gehindert waren; über den Schnitt hervorgetreten, wachsen sie nun auch, getrieben durch den Turgor, seitlich stärker als vorher; Theilungen durch Querwände und Längswände folgen diesen Vorgängen. Die weitere Ausbildung eines solchen Callus an den Stellen, wo Aeste abgeschnitten worden sind, führt zu den bekannten Ueberwallungen der Wundflächen. — In zufällig hohl gewordenen Internodien von Phaseoluskeimen fand ich (1854) die Markzellen, welche die Höhlung umgaben, zu keulenförmigen oder kugligen Papillen in den Hohlraum hineingewachsen, Theilungen waren erfolgt und Zellenkerne in den so entstandenen Zellen vorhanden. Dieselben Markzellen, welche an ihren freien, der Bildung zugewandten Hautflächen dieses lebhafte Wachsthum zeigten, würden, wenn das Mark solid geblieben wäre, ihre polyedrische Form beibehalten haben, weil jede Wandfläche dem Druck zweier benachbarten Zellsäfte ausgesetzt gewesen wäre; durch die Entstehung der Höhlung jedoch blieb nur der einseitige Druck des Turgors einer Zelle übrig, der nur das freie Hautstück hinauswölbte und ein lebhaftes Flächenwachsthum darin veranlasste. Diese und andre Erscheinungen zeigen, dass es oft genügt, *nur den Druck, dem die Gewebe und einzelne Zellen normal unterliegen, zu beseitigen*, um die

nun freien Wandflächen zu einem lebhaften Wachsthum nach dem freien Raum hin zu veranlassen, wobei wenigstens anfangs offenbar die Dehnung der freien Hautflächen durch den Turgor der eigenen Zelle, welchem früher durch den Turgor der Nachbarn das Gleichgewicht gehalten wurde, die Ursache des neuen Wachsthums ist. Dass aber bei weichen Geweben ein sehr unbedeutender Druck von aussen her genügt, ihr Wachsthum an der berührten Stelle zu sistiren, zeigen manche grosse Pilze, welche sich im Laubboden der Wälder entwickeln und mit ihrem Hutrande leichte, lose liegende Blätter, Holzstückchen u. dgl. umwachsen, umwallen, zuweilen ganz umschliessen. Offenbar hindert hier der unbeträchtliche Druck von aussen das Flächenwachsthum der berührten Zellhäute, während die benachbarten sich seitlich ausbreiten und den Körper umfassen." So wenig wie die *Wundumwallungen* demnach auf pathologischem *Reiz* beruhen, so wenig ist der Gallapfel geeignet, als beweiskräftiges Beispiel, Wachsthum durch *chemische Reize* zu beweisen. Dazu walten hier viel zu komplizirte Verhältnisse vor. Die Galluswespen bohren mit ihrem feinen Stachel ein kleines Loch in das Eichenblatt, immerhin gross genug, um ein winziges Ei hineinzulegen. Sie spritzen in diese Oeffnung eine „ätzende" Flüssigkeit. Nun entwickelt sich im Innern die Larve, verpuppt sich und durchbohrt endlich als vollkommenes Insekt den zum Gallapfel aufgetriebenen zelligen Körper. Wie viel kommt von diesem pathologischen Produkt schon auf rein mechanische Störungen; zuerst schon die Wunde mit ihren früher erwähnten Folgen, sodann die passive Ausdehnung durch den wachsenden Embryo. Und ätzt die Flüssigkeit, d. h. zerstört sie die Gewebe, in welche sie gelangt, so wird mittelbar nach der Ausstossung des untergegangenen Gewebes wieder neuer Raum für Wachsthum aus der Tiefe geschaffen. Wie man sieht, ein wenig brauchbares Beispiel für chemische Zellenreizung. Auch andre ähnliche Fälle vertragen die Analyse nicht. Immer stösst man auf die Frage, ob nicht der sogenannte chemische Zellenreiz eine primäre chemische Zellenzerstörung hervorgebracht hat, nach welcher durch Beseitigung von Wachsthumshindernissen die Zellenproliferation neu erwachte. *Denn das Prinzip Wachsthum durch Abnahme der Wachsthumshindernisse ist ein sehr fruchtbares und vielseitiges, welches nach chemischen Zerstörungen, wie nach Wunden, nach Resorption von Exsudaten, wie nach Abstossung von Grenzschichten, in mannigfaltigster Weise zur Geltung kommt.* Ein chemischer Reiz, der nach Analogie des Nerven-

reizes Wachsthum und Proliferation hervorrufen soll, der *allein als auslösende Kraft* für die in den Zellen gebundenen bereits vorhandenen Spannkräfte wirken soll, ist zwar theoretisch nicht unmöglich, aber er verlangt eine Reihe besonderer Voraussetzungen. Es soll keine direkte chemische Metamorphose stattfinden, denn sonst könnte man nicht bloss von einem chemischen Reize sprechen, es soll eine Fessel gelöst werden, die das Aufeinanderplatzen, Aufeinanderwirken der vorhandenen Kräfte gehemmt hat. Dass ein Nervenreiz, die Anregung also eines physiologisch bereits konstituirten Einflusses, dies vermag, ist verständlich; dass aber irgend welcher der Zelle fremder Stoff grad so, und nur in dieser Begrenzung wirken soll, ist noch durch nichts sichergestellt. Denn die einmalige Auslösung von Bewegungen durch Reize ist gewiss keine Analogie für die unmerklich langsame, aber bleibende organisatorische Veränderung der Form, die wir Wachsthum nennen.

3) Heterologes Wachsthum.

Wie *ein Theil der chemischen Wachsthumseinflüsse auf primärer Gewebszerstörung beruht,* so beruht eine andre Gruppe der chemischen Wachsthumseinflüsse auf *chemischen Konstitutionsveränderungen der Zelle.* Nicht Auslösung der vorhandenen Kräfte wie bei Reizung, sondern *Umbildung* derselben durch *Wandlung des Chemismus der Zelle* findet hier statt. Ein seiner Natur nach andrer Vorgang, der mit Reizung nichts zu thun hat.

Fragen wir, was in letzter Instanz der Zelle, dem Protoplasma seine Bedeutung giebt, so ist es, dass wir in ihm einen Brennpunkt chemischer Umwandlungen und Stoffmetamorphosen erkennen. Die Zellen sind eben kleine chemische Laboratorien und dadurch entwickeln sie die mannigfaltigen Kräfte, die von ihnen ausgehen. Liegt in der Art der chemischen Zusammensetzung, Konstituirung der Zelle das letzte Geheimniss ihrer Differenzen, so muss die chemische Konstitutionsveränderung der Zelle zur Aenderung ihrer Wachsthumskräfte wie ihrer sonstigen Thätigkeit führen. Nicht darum dauert die Wachsthumsenergie im Embryo und bis zur Vollendung des Wachsthums fort, weil dem Ei durch den Samen etwa ein *Wachsthumsreiz* mitgetheilt ist, der als *solcher noch zwanzig Jahre hindurch seine Kraft behauptet*, sondern darum weil das befruchtete Eiprotoplasma sich chemisch zur Matrix für alle Gewebe

entwickeln kann und sich bei gegebenen günstigen Umständen dazu entwickelt. Dass der Samen dabei nicht allein die Rolle einer auslösenden Kraft spielt, zeigt der direkte Einfluss, den der Vater auf die Beschaffenheit des Kindes ausübt, wie dies bei den Racemischungen hinreichend nachgewiesen ist.

So gross anfangs die Flexibilität der Eizellen zur Gewebsbildung ist, sie nimmt immer mehr ab, je mehr die chemische und morphologische Differenzirung der Gewebszellen fortschreitet. Auf chemischen Differenzen in erster Reihe beruht auch der Unterschied zwischen dem Wirbelthierprotoplasma und dem der andren Organismen, auf chemischen Differenzen wiederum der Unterschied zwischen embryonalem Gewebe und dem der Erwachsenen. Denn auf den Stoffen und ihrer Anordnung beruht alles Leben. Modifikationen der Stoffe, aus denen die Zellen sich zusammensetzen, müssen daher auch zur Modifikation aller Lebensäusserungen und Thätigkeiten führen. Unter den zahlreichen chemischen Veränderungen können wir hier von denen absehen, die zum Untergang der Zelle führen, sie sind bereits besprochen. Die chemischen Konstitutionsveränderungen der Zelle jedoch, die ihr Leben nicht stören, können deshalb für ihr Wachsthum nicht gleichgiltig sein. Die Zelle, die durch Stoffumwandel ihre Wachsthumsfähigkeit eingebüsst, ihren embryonalen Charakter verloren hat, kann durch geeignete chemische Modifikation denselben wiedererhalten. Jugend und Alter beruht nicht immer auf unhemmbarer Entwicklung der Zelle, sondern ist eine Frage des Stoffwechsels. Und ist auch die Zelle bei mancher Metamorphose einer Verjüngung nicht mehr fähig, *so bleiben zahlreiche Zellen in unsrem Körper während der ganzen Lebensdauer noch befähigt (Bindegewebszellen, junge Epithelialzellen), bei Abänderung ihrer chemischen Konstitution auch veränderte Wachsthumsfähigkeiten und Tendenzen zu erlangen.* Allerdings nicht in der Reihe der dem Körper *völlig fremden* Stoffe wird dies *modifizirte Ernährungsmaterial* zu suchen sein, — diese dürften sich nur selten dazu eignen, sondern vielmehr in dem Heer der Albuminate und ihrer durch Zersetzung und Synthese im Körper gebildeten Abkömmlinge. Findet eine *Aenderung der chemischen Konstitution junger Epithelialzellen, der Bindegewebskörperchen durch aufnahmsfähiges und assimilirbares, wenn auch nach Zeit und Ort nicht mehr typisches Stoffmaterial* statt, oder auch durch Stagnation und Umsetzung ihrer Excrete, *so werden diese Zellen zu verändertem Wachsthum befähigt sein.*

Es ist klar, dass grad solche chemische Konstitutionsveränderungen der Zelle am ehesten grad auch zu *heterologem* Wachsthum disponiren werden, weil sie der Zelle fremdes Material, welches aber dennoch assimilationsfähig bleibt, zuführen. Material und Richtung zur Heteroplasie sind damit gegeben. Bei der folgerichtigen Reizvorstellung konnte man zu keiner andren Hypothese gelangen, als dass die *Intensität des Reizes allein die Form bestimmt.* „Ist der Reiz gering (Virchow's Geschwülste I. p. 80), so wird es auch nur die einfacheren Folgen der Reizung geben, wie wir sie unter dem Namen Entzündung, chronische Entzündung, Hypertrophie, Hyperplasie bezeichnen. Erst bei einer besonderen Gestaltung und Energie des Reizes wird es dahin kommen, dass spezifische Formen entstehen.“ Und ebenda p. 78: „Bei den Krebsen, die in einer grossen Zahl disseminirt werden an gewissen Organen, z. B. bei den Krebsen der serösen Häute, ist nichts häufiger, als dass an einzelnen Stellen wirkliche Krebsknoten sich bilden, an andern Stellen Knoten, in welchen wir bei einer sehr minutiösen mikroskopischen Untersuchung noch die Einrichtung von Krebsen, namentlich kleine zellengefüllte Alveolen entdecken können, welche aber doch überwiegend aus fibröser Masse bestehen; noch weiter kommen wir endlich an solche Knoten, welche gar keine spezifische Einrichtung mehr zeigen, sondern sich einfach als indurativ darstellen. Trotzdem wird Niemand leugnen können, dass diese indurativen Knoten aus einer ähnlichen Reizung hervorgegangen sind, wie die spezifischen Krebsknoten. Wir können uns den Unterschied nicht anders erklären, als dass in dem einen Falle *die Reizung eine mehr energische* gewesen ist, dass in dem andern Falle sie eine geringere, *weniger energische* war; dass daher in diesem letzteren Falle der Reiz sich auch nicht in seiner Besonderheit geltend machen konnte, sondern dass erst bei einer gewissen Stärke der Einwirkung die besondere Richtung, welche durch die Natur der reizenden Substanz bestimmt wird, auch in dem örtlichen Prozess zur Geltung gelangt.“ Ebenso p. 70, wo das Vorkommen der Tuberkeln neben Entzündungsprodukten besprochen wird. — Die Intensität der Reizung soll also entscheiden, ob aus einer Gewebszelle eine Krebs- oder Tuberkelzelle werden solle. Da der Reiz nur eine auslösende Kraft ist, so läge also in gewissen Bindegewebs- oder Epithelialzellen physiologisch die Fähigkeit, das Material, kurz alle Bedingungen zu Krebs, Tuberkel etc., nur die auslösende Kraft von genügender Stärke oder

anhaltender Dauer müsse die latente Tendenz von ihren Hemmungen befreien. Dem entgegen ist hier die Anschauung vertreten, dass *keine* elektrische, mechanische oder chemische *Reizung* irgend welchen Grades oder irgend welcher Dauer, nichts was man berechtigt ist, allein als auslösende Kraft anzusehen, *zureicht, um eine Epithelialzellformation in eine Krebszellformation umzuwandeln oder überzuleiten.* Im physiologischen Bau dieser Zellen fehlt das hiezu unerlässliche, heterogene Material. Ist durch das Eindringen oder die Bildung heterogenen Materials in der Zelle die chemische Konstitution derselben eine modifizirte, dann ist die Imbibitionsfähigkeit, die cellulare Endosmose, die Intussusceptio, der Gestaltungstrieb solcher Zellen ipso facto eine andre. *Solche Zellen sind in keinem Reizzustand, so wenig wie wir Embryonal- oder im Wachsthum begriffene Zellen gereizte Zellen nennen*, sondern sie wachsen von neuem und ohne weiteren Anstoss, weil mit der dauernden chemischen Veränderung der Protoplasmasubstanz zu neuen Störungen des Gleichgewichtes, zu neuen Kräfteentbindungen Anlass gegeben ist. Diese Vorstellung dürfte physiologisch richtiger, als die mystische Reizvorstellung sein. Die Bildung heterogenen Materials aber in bestimmten Zellengruppen einzelner Individuen muss ihren tieferen Grund in der Gesammtkonstitution des Organismus in so hohem Grade haben, dass die äussere Störung, der bisher sogenannte örtliche Reiz, die alleinige Ursache nur in seltenen Fällen sein wird. Bei ganz gesunder Konstitution werden oft dieselben örtlichen Störungen regulirt, die nach genau gleicher Ursache bei schlechterer Konstitution zu Tuberkulose u. s. w. führen. Die *chemische Mischung* der Gewebe ist der *letzte Grund,* nicht eine andauernde Reizung, wodurch typische Zellenformationen zu heterologen auswachsen, die örtliche Störung ist nur Anlass, nicht Ursache.

Fremdartige Zellenbildungen werden in einem Gewebe durch *Einwanderung fremder Zellen* auf dem Blut-, Lymph- oder Säftewege und durch Transplantation entstehen. Für das Auswachsen, das Fortkommen und die Proliferation solcher fremder Zellen wird die Nährflüssigkeit, die sie vorfinden, von entscheidender Bedeutung sein. Bei ungehemmter Ausbreitung in homogener Nährflüssigkeit kann das Wachsthum an neuer Stelle das am Standort mögliche bedeutend übertreffen. Ein transplantirtes schwarzes Hautstückchen vergrösserte sich bei solcher Transplantation um das 20fache und schickte seine schwarzen Ausläufer aus, zwischen Derma und Granulationen.

Neue Zellenformationen werden ferner durch Conjugation alter Zellen entstehen. Wie weit dieses, beim Pflanzenwachsthum nicht seltene Vorkommen, ausser der physiologischen Conjugation der Samenfäden mit dem Ovulum, pathologische Bedeutung hat, ist noch wenig festgestellt. Die hier in Frage kommenden Fälle sind vieldeutig, insbesondre ist die Natur der Riesenzellen eine vielbestrittene.

Seit der Kenntniss der Hüllenlosigkeit vieler Zellen ist die Verschmelzung derselben mit andern ein leicht verständlicher Vorgang. Die Aufnahme körniger Partikelchen in das Innere der Zellen, die Invagination kleiner Zellen in grosse, sind oft beobachtete Erscheinungen. Die weitere Entwicklung solcher Zellen ist jedoch wenig bekannt. — —

Die allgemeine Pathologie des Protoplasma's bedurfte dieser eingehenden Darstellung, weil sie einen Grund- und Eckstein des Verständnisses der ganzen Pathologie bildet. Bei allen Gewebs- und den meisten Organerkrankungen handelt es sich in der That um nichts anderes, als um diese *einfachen Vorgänge in nur immer komplizirteren Verhältnissen.*

Den pathologischen *Untergang* des Protoplasma's sahen wir eintreten: durch Vernichtung seines mechanischen Zusammenhanges, durch Zerstörung seiner chemischen Zusammensetzung, durch volles Aufhören des Stoffwechsels, durch anomal hohe oder niedere Temperaturen.

Pathologisches *Wachsthum* des Protoplasma's ist gebunden an die andauernde Wachsthumsfähigkeit desselben. Es tritt nur in wenigen Geweben bei blosser Vermehrung des Materials allein ein (Fettgewebe), auch ist im Thierkörper des Warmblüters die Wärme wegen ihrer Konstanz von relativ geringem Einfluss. Von grösserem Gewicht ist die Nervenaktion, als auslösende Kraft für die gebundenen, in den Zellen bereits vorhandenen Spannkräfte und die Wegnahme und Verminderung von Wachsthumshindernissen. Ein chemischer Reiz als *solcher* ist nicht zulässig. Hingegen führen chemische Konstitutionsveränderungen der Zellen unter Wiederherstellung einer der embryonalen ähnlichen Zusammensetzung derselben vorzugsweise leicht zu *heterologen* Wachsthumsverhältnissen. Ebensolche werden oft durch Ueberpflanzuug fremder Zellen hervorgerufen. Die Rolle der pathologischen Zellenconjugationen bleibt vielfach unklar.

Bedenken wir, dass der ganze menschliche Körper aus der

Entwicklung eines Protoplasmakügelchens hervorgegangen, so wissen wir, dass wir in seinem physiologischen und pathologischen Wandel die *feinste Arbeit der Naturkräfte* zu erkennen und zu erforschen haben.

Allgemeine pathologische Physiologie.

Nur in Gedanken lässt sich scheiden, was im Leben unauflöslich vereint bleibt, Substanz und organische Form und die von ihnen stammenden Kräfte. Die Physiologie der höher entwickelten Organismen beruht auf der Physiologie des Protoplasma's als einer ihrer Grundlage, geht aber nicht in ihr auf. In dem Protoplasma wie in den organischen und anorganischen Stoffen und ihrem Wandel sind wohl die elementaren Triebfedern der Organismen blossgelegt, nicht aber der Gang des Lebens selbst und seiner Funktionen erkannt.

Nach der stattgefundenen Differenzirung des Protoplasma's zu Geweben verschiedener Art und Dignität bildet der höhere Organismus keinen gleichberechtigten Zellenstaat. Indem hier die Zellen und ihre Abkömmlinge zu Kanälen geordnet, dort zu Druckapparaten formirt sind, indem sie hier einen grossen, dort einen geringen Antheil der Flüssigkeit und Säfte bilden, die den Körper durchziehen, ist bei gleicher Abstammung und ähnlichem individuellen Leben, eine völlig verschiedene Relation dieser Gebilde zum Organismus hergestellt. *Denn bei aller relativen Selbständigkeit der einzelnen Theile bildet der Organismus immer eine Einheit. Eine Einheit des Lebens vor Allem,* denn seine Existenz beruht auf Erhaltung bestimmter Funktionen, die auch nicht auf kurze Zeit unterbrochen sein können, ohne das Leben selbst zu gefährden. Während für den Bestand und die Erhaltung des Lebens Millionen von Zellen völlig entbehrlich sind, hängt das Leben nur an einzelnen Gruppen und Organen, deren Thätigkeit unerlässlich ist. *In dem Leben des organischen Individuums wurzelt aber auch das Leben seiner einzelnen Theile.* Getrennt von ihm können nur wenige Zellen und diese nur kurze Zeit und nur in analoger Nährflüssigkeit ihr vegetatives Dasein fortführen. So hängt denn das Leben aller Zellen im ausgebildeten Organismus von der Fortdauer der Blut- und Säfte-

circulation ab und dem Stoffwechsel, den sie unterhalten. An jeder Stelle des Körpers wirken Blutcirculation und Innervation, Zellen und Saftströmungen ineinander und aufeinander, in steter Verschlingung ihrer Kräfte, unter unaufhörlicher Förderung und Hemmung.

Wie bei der Ernährung, so bei der Funktion. Indem bestimmte Leistungsformen an bestimmte Apparate gebunden sind, mit eigenartigem Bau, besonderer Zusammensetzung, indem diese Vorgänge als Wirkungen der Organe erfolgen, indem die Organe dann unter sich in innigster Wechselbeziehung stehen, bringen sie die Fülle von Leistungen hervor, die der höhere Organismus aufzuweisen hat. Ist das Resultat des typischen Ganges aller auf- und ineinander wirkenden Kräfte die physiologische Norm, so muss jede Störung in der Wirkung dieser Kräfte den physiologischen Typus der Stelle nicht nur, sondern auch der Nachbarschaft, der Gefäss- und Nervenverbindungen, des Stoffwechsels, der Thätigkeit des Theiles wie des Gesammtorganismus affiziren. Nicht um blosse funktionelle Störungen handelt es sich dabei, die man bisher neben den chemischen und pathologisch anatomischen als vorläufig noch unentbehrlich angeführt hat, sondern um die physiologische Störung, um die ganze durch die physiologische Rolle begründete Störung, die weder mit der Störung des Protoplasma's an sich, noch mit der chemischen Störung zusammenfällt, noch auch in beiden aufgeht.

Wie die Forschung des gesunden Lebens auf Grund der Morphologie und Chemie, sich zur Physiologie erheben muss, so muss die Erforschung des kranken, gestörten Lebens auf Grund der pathologischen Anatomie und Chemie sich zur pathologischen Physologie erheben. Wie unerlässlich die Gliederung und Trennung der Einzelheiten für die Forschung ist, die disjecta membra bilden selbst auch in ihrer Zusammenfassung das Leben nicht. Denn der Gang des Lebens und die Abhängigkeit der lebenden Theile von einander sind nicht ihr alleiniges und nothwendiges Ergebniss.

Die Würdigung der pathologisch-physiologischen Störungen hat von der *Störung des lokalen Typus* auszugehen. Sehen wir zunächst von denjenigen Körperstellen ab, deren Natur und Lage ihr örtliches Leiden rasch zu einem Allgemeinleiden umwandelt, so schliesst schon die Störung des lokalen Typus eine Summe von Veränderungen in sich. Die unmittelbarste Wirkung ist die *gegenseitige Beeinflussung der ursprünglichen Störung der Mischung auf die Form,* und umgekehrt, also die örtliche Ernährungsstörung.

In dem steten Ineinanderwirken der cellularen Kräfte kann keine Störung gesondert bleiben, die eine kann die andere nicht intakt lassen. Chemische Veränderungen müssen auf die Morphologie, morphologische Störungen auf die Histochemie Einfluss ausüben.

Mit der *örtlichen Ernährungsstörung* paart sich in höherem oder geringerem Grade die *örtliche Funktionsstörung,* die Störung sowohl jener passiven Funktionen, bei denen die physikalischen Eigenschaften der Gewebe, Festigkeit, Härte, Elastizität allein zur Geltung kommen, als die auch der aktiven Funktionen, bei denen Zellenbewegungen und Zusammenziehungen, Säfteströme und Nervenaktionen ausgelöst werden. Ja zur Veränderung der Nervenfunktion genügen oft schon so feine Ernährungsstörungen, dass dieselben sich allein und ausschliesslich durch die Funktionsstörung kund thun, während die Ernährungsstörung unmittelbar unsichtbar bleibt. Das sind denn vorzugsweise die spezifisch funktionellen Störungen, die man seither allein neben den anatomischen und chemischen aufgeführt hat. Endlich ist als unmittelbare Folge der Störung des Lokaltypus auch die Bildung anderer oder modifizirter Excretionsstoffe zu betrachten, welche Umwandlungsprodukte sowohl auf die Zelle selbst, als auf die Nachbarschaft, als auch auf den weiteren Stoffwechsel Einfluss zu üben vermögen. Wie man sieht, *eine Reihe von Störungen erster Ordnung, die mit Funktionsstörungen keineswegs identisch sind.*

Bei dem Connexe, in dem alle Theile des Organismus unter einander stehen, muss jede örtliche Störung *über die Stelle des Leidens hinaus* Wirkungen ausüben, zunächst in dem *räumlichen Zusammenhange des Körpers. In der Kontinuität der Gewebe pflanzen sich die Affektionen fort, wenn die Ursachen auf diesem Wege weiter wandeln.* Fremde schädliche Stoffe, die durch die peristaltische Bewegung im Darme weiter wandern, feste Körper, Flüssigkeiten, die nach ihrem Eindringen in die Respirationswege dem Gesetze der Schwere folgend, tiefer und tiefer herunter steigen, müssen auf diesem Wege natürlich weitere Affektionen erzeugen. Doch nicht die Krankheitsursache allein wandert, *auch die Krankheitsprodukte wandern.* Es wandern Eiter und Schleim, die diarrhoischen Sekrete, Harnsteine und Gallensteine wandern und bringen so, fern von ihrem Ausgangspunkte per continuitatem der Membran und des Weges weitere Störungen hervor. Andre pflanzen sich *per contiguitatem* fort, und indem sie in die Tiefe gehen, ziehen sie *eine* neue Gewebsschicht nach der andern in den Bereich der Erkrankung. So die Parasiten mit ihrer

Lokomotionsfähigkeit, so chemische Flüssigkeiten, denen ein leichtes Penetrationsvermögen zukommt, so mechanische Kräfte, die durch Reibung und Quetschung in die Tiefe vordringen.

Auch manche *pathologische Vorgänge haben ihrerseits die Neigung in die Tiefe der Gewebe zu dringen*, als Entzündungsprozesse, die von der ursprünglich affizirten Schicht aus neue nach Aussen oder Innen gelegene in ihr Bereich ziehen, Ulcerationsprozesse, Krebse, wobei die Krankheit durch Stoffe fortgepflanzt wird, die sich in die Nachbarschaft zu imbibiren vermögen.

Die *Störungsursachen* wie *ihre Folgen*, soweit sie transportabel oder wanderungsfähig sind, können durch den *Blut-, wie durch den Lymphstrom* weit von ihrer Ursprungsstätte fortgeschwemmt werden, *Metastasen* an entfernten Stellen des Kreislaufs bilden, in den Lymphdrüsen stecken bleiben und so Ausgangspunkte neuer Erkrankungen werden.

Durch den Strom der Gewebsäfte kommen ferner all die *Stoffwechselstörungen* zur Geltung, die in Anlass des örtlichen Leidens sekundär *durch das Fehlen nothwendiger*, wie durch das *Vorhandensein schädlicher Stoffe* den chemischen Haushalt des Organismus ändern, desto umfangreicher, je weiter, je ausgedehnter das Bereich des örtlichen Leidens ist.

Hiezu gesellen sich *reflektorische Störungen seitens des Nervensystems*, unmittelbar hervorgerufen durch eine primäre Nervenaffektion, reflektorische Störungen, bestehend sowohl in krampfhaften Zusammenziehungen, wie auch in reflektorischen Paralysen.

Endlich treten bei den Störungen zweiter Ordnung all die viel verschlungenen Wirkungen auf, die ihrerseits *Folgen der Funktionsstörung* sind, also die Folgen einer verminderten oder erhöhten Thätigkeit des Herzens, der Athmung, der Sekretionen.

Als Störungen *dritter Ordnung* können wir sodann die in Folge der *Neulokalisirung* der Krankheitsursachen und Produkte eintretende neue Kette pathologischer Erscheinungen bezeichnen, die ihrerseits wieder Ausgangspunkte neuer Störungen werden, wie eingewanderte Parasiten, Gifte, embolische Fremdkörper, Geschwulstpartikel und Aehnliches mehr. Die ganze Serie der Erscheinungen, die das Eindringen eines Fremdkörpers selbst in einen Theil hervorruft, der an sich kein lebenswichtiges Organ ist, wird so eine vielverschlungene, so z. B. bei einer Schusswunde im Oberschenkel mit Steckenbleiben der Kugel:

a) Heftige Blutung. Schusskanal in den Weichtheilen, Steckenbleiben der Kugel im Knochen.
b) Oertliche und allgemeine Anämie.
c) Wundentzündung und Eiterung. Fieber.
d) Knochenentzündung, Exfoliation von Knochenfragment, Austreibung der Kugel.
e) Metastasen in der Lunge, den Gelenken. Tod.

Je lebenswichtiger das Organ, desto schwerer sind die unmittelbaren Folgen, so beim Schuss in die Brusthöhle:

a) Blutung, Defekt in Pleura und Lunge. Pneumothorax.
b) Anämie, Dyspnoe.
c) Pleuritis, Pneumonie mit ausgedehnter Exsudation.
d) Entkräftung in Folge des Fiebers, der Anämie, Athmungsinsufficienz, Tod.

Bei der bisherigen Darstellung waren wir von einer örtlichen Störung als Ausgangspunkt bis zu den fernsten Allgemeinleiden weiter fortgeschritten. Die Störungen, die von vornherein *Allgemeine Leiden* setzen, die Blutveränderungen, unterscheiden sich im Grossen nur dadurch von den bisher betrachteten, dass bei ihnen das im Verhältniss unbedeutende örtliche Leiden gegenüber der allgemeinen Affektion in den Hintergrund tritt. Bei Blausäure wie bei Strychninvergiftung, ebenso wie bei Scharlach und Pocken ist ein örtlicher Ausgangspunkt an der Eintrittsstelle wohl vorhanden, doch tritt dies relativ unbedeutende örtliche Leiden gegenüber dem durch die Blutvergiftung und Veränderung eintretenden Gesammtleiden bald zurück. Nur die wichtige Differenz ist durch die Ausbreitung der Krankheitsursache im Blute gegeben, dass das Leiden an verschiedenen Stellen zugleich beginnt, von vornherein ein weit zerstreutes ist, an zahlreichen Punkten *sich gleichzeitig lokalisirt.* Dies ist der Fall bei den Intoxikationen, Infektionen, Dyskrasieen. In mannigfaltigster Weise und durch weit auseinander liegende Störungen zeigt es sich, dass die Krankheitsursache vom Blute aus in die verschiedensten Gewebe und Organe eingedrungen ist und von da aus, der Natur des Gewebes entsprechend, Affektionen erzeugt, die geringe äussere Aehnlichkeit unter sich darbieten, so bei den Folgen der Bleivergiftung, den syphilitischen Affektionen u. Aehnl.

Um die Summe aller unter einander zusammenhängender Veränderungen in einem Körper mit einem handlichen Ausdruck zu

bezeichnen, sprechen wir von einer *Krankheit.* Nie dürfen wir vergessen, dass diese Bezeichnung nichts andres bedeutet, als eine Connexität von Störungen, die durch eine konkrete Ursache nach dem Bau und den Einrichtungen des Organismus in ihm hervorgerufen wird. Nur die Ursache kann fremd sein, die Krankheit ist es nie. Nur die Krankheitsursache kann uns befallen, der Krankheitsvorgang ist stets das eigene Werk unsres Körpers, seines cellularen Baus, seiner chemischen Zusammensetzung, seiner gesammten physiologischen Einrichtungen. Die Pathologie kann daher nichts anderes sein, als pathologische Physiologie.

Verlauf und Dauer der Störungen.

Der *Verlauf* der Störungen hängt von den *beiden* Faktoren ab, die die Krankheit konstituiren, von der *Krankheitsursache und ihrem Schicksal im Körper, ebenso wie von den durch die Krankheitsursache im Körper gesetzten Veränderungen.* Ja, wenn auch die einmal entstandenen Veränderungen ihre Folgen und ihren Ablauf in sich selbst finden müssen, so ist es doch die Ursache vorzugsweise, die meist diesen natürlichen Ablauf bestimmt, indem sie ihn hemmt, oder ihm freien Spielraum lässt.

Nur diejenigen Störungen können rasch schwinden, deren Ursache eine rasch vorübergehende ist. Ursachen, die in die Körpersubstanz selbst auf längere Zeit eingehen, rufen immer länger dauernde Störungen hervor. Unter sonst gleichen Umständen wird daher der Aggregatzustand der Ursache über die Länge des Verlaufs entscheiden. Je flüchtiger die Ursache desto leichter die Entfernung aus dem Körper, je fester, desto langsamer. *Macht die Krankheitsursache selbst erst eine Entwicklung im Körper durch, so ist der Verlauf der Krankheit vom Gange dieser Entwicklung abhängig.* Entwickeln sich Parasiten im Körper, so werden demnach die Krankheitserscheinungen mit der Ausbildung, der Wanderung der Parasiten gleichen Schritt halten. Mit ihrer Rückbildung werden die Krankheitserscheinungen abnehmen, um mit ihrem erneuerten Wachsthum wieder zu steigen. Hat dies Wachsthum seinerseits einen typischen Verlauf, so werden auch die Krankheitserscheinungen

den gleichen Verlauf zeigen. *Im Allgemeinen,* kann man sagen, *dauern die Störungen im Organismus so lange, als die Ursache im Körper weilt.* Nur wenige Krankheitsursachen werden im Körper durch Demarkation, d. h. durch volle Abkapselung unschädlich gemacht. An andre gewöhnt sich der Mensch, so dass geringe oder auch wohl gar keine Störungen durch sie eintreten.

Die auf erblichen Ursachen beruhenden Krankheiten theilen die Eigenschaft mit den konstitutionellen Krankheiten, dass sie, weil auf bleibenden inneren Ursachen beruhend, nicht bloss von langer, sondern wenn auch meist in latenter Form, von unablässiger Dauer sind. Sie schwinden erst mit der Grundursache selbst.

Der Verlauf der Krankheiten, *soweit er allein von der physiologischen Störung abhängig ist,* gestaltet sich in der Art, dass die Störung desto leichter und rascher vorübergeht, *je geringer ihre Abweichung von der physiologischen Norm ist.* Ceteris paribus schwinden daher leichte Circulationsstörungen, wie Anämie und Hyperämie am leichtesten, auch ebenso Nervenerregungen, vorausgesetzt immer, dass die Ursache nicht mehr wirkt. Dem Blute wohnt eine gewisse Regulationsfähigkeit inne, indem es bis zu einem hohen Grade Störungen der Wasser- und Salzmenge rasch, langsamer die der Albuminate regulirt, auch eingetretenen Verlust von Blutkörperchen zu ersetzen im Stande ist. Abnahme und Steigerungen der Eigenwärme werden in hohem Grade und rasch beseitigt, wenn der Regulationsapparat seinerseits noch normal fungirt. Zertrümmerung von Gewebe, Substanzverluste, dauernde Ernährungsstörungen sind nur durch einen umfangreichen, längere Zeit dauernden Restaurationsprozess zu heilen. Die Heilung ist erst vollendet, wenn die Kontinuität des Gewebes hergestellt oder durch Bildung von epithelialen Grenzschichten dem Wachsthum Schranken gesetzt sind. Atypische Neubildungen haben meist einen langsamen aber stetigen Verlauf, der desto unaufhaltsamer wird, je mehr die Grenzen, die dem Wachsthum gesetzt sind, durch die Krankheit selbst vernichtet werden. Fieberhafte Zustände haben es an sich, plötzlich aufzutreten und rasch wieder zu verschwinden. Der Prozess selbst gehört zu den ephemeren, der bei aller Intensität der Erscheinungen eines raschen Rückganges fähig ist.

Bei der grossen Verschiedenheit der Ursachen, wie der durch sie hervorgerufenen Störungen ist der *Verlauf* der Krankheiten ein unendlich *wechselvoller und verschiedenartiger.*

Von stundenlanger bis zu Jahre langer Dauer, von ganz allmäligem bis zu blitzähnlich raschem Eintreten, von breiter Entwicklung der verschiedensten Stadien mit Nachlass und Exacerbation, neuem Niedergang und wiederholtem Ansteigen bis zu stetig gleichem schweren Verlauf existirt eine Fülle von Variationen der mannigfachsten Art.

Ganz unregelmässig sind die atypischen Krankheiten. Sie kommen und gehen ohne eine Regel, die erkennbar wäre. Oft beginnen sie allmälig und unmerklich, steigern sich, lassen wieder nach oder entwickeln sich langsamen Verlaufs weiter. Einen regelmässigeren Verlauf haben alle fieberhaften Krankheiten. Selten beginnen diese ohne ein Vorläuferstadium (stadium prodromorum), bestehend in dem Gefühl des Unwohlseins, Unruhe, Appetitlosigkeit, Schläfrigkeit, dem Bewusstsein „dass etwas in ihm steckt", wie sich der Kranke ausdrückt. Diese Erscheinungen sind es, die oft dem Auftreten örtlicher Leiden voran gehen, ja auf diese erst aufmerksam machen.

Macht die Krankheitsursache vor dem vollen Ausbruch der Krankheit erst eine Entwicklung im Körper (Incubation) durch, — wie bei Scharlach, Masern, Pocken u. a., so fällt dieses stadium prodromorum meist in die letzte Periode des stadium incubationis. Die Ausbruchsperiode bezeichnet man dann als stadium invasionis, die Zunahme als st. incrementi, bis die Höhe der Krankheit (st. acmes) erreicht ist — auch fastigium bei fieberhaften Krankheiten genannt, und sodann im stadium decrementi oder der Abnahme die Defervescenz das Heruntergehen des Fiebers eintritt. Der Zustand, nach der Höhe der Krankheit vor entschiedener Abnahme derselben wird auch als amphiboles Stadium (St. des Zweifels, Unentschiedenheit) bezeichnet. Erfolgt die *Abnahme* der Krankheit bei fieberhaften Krankheiten *plötzlich*, so nennt man diese Form *Krisis*, wenn *allmälig*, *Lysis*. Zur Krisis rechnet man nur solche plötzliche Fieberabnahmen, bei denen rasch oft in 4, spätestens in 24—36 Stunden ein Abfall der Temperatur um 2—5 ° C., des Pulses um 20—70 Schläge, unter Eintritt von Schweiss, Schlaf, Harnsedimenten und unter Nachlass der subjektiven Beschwerden erfolgt. Der Begriff der Krisis liegt nicht etwa in der kritischen, entscheidenden Austreibung der Krankheitsursache aus dem Körper, also von Fremdkörpern, Parasiten, Giften. Er bezieht sich lediglich auf das Fieber und dessen Nachlass, nicht auf die Krankheitsursache und deren Entfernung.

Wie im Wesen des Fieberprozesses plötzlicher Anfang mit turbulenten Symptomen liegt, so liegt auch plötzlicher Nachlass aller der auffallenden Erscheinungen in seinem Wesen, wenn die innere Ursache des Fiebers plötzlich schwindet. Diese innere Ursache des Fiebers fällt aber nicht strikte mit der äusseren Krankheitsursache zusammen, sondern vielmehr mit dem Krankheitsprozesse. Die Krankheitsursache kann längst aus dem Körper entfernt sein, aber die Entzündung dauert oft fort, die sie hervorgebracht, und mit einer gewissen Höhe derselben das Fieber. Die vermehrte Ausscheidung von Schweiss, von Urin in der Krisis enthält daher nur sehr selten die Materia peccans, den ursprünglichen Uebelthäter, der das ganze Leiden angestiftet, die Ausscheidungsprodukte enthalten nur die Residuen des Fiebers. So ist das Auftreten der Harntrübung, die Sedimentirung des Urins durch harnsaures Natron, der Schweiss zu verstehen. Sie bedingen nicht die Krisis, sie sind die Folgen derselben. Die Steigerung der Krankheitssymptome, die ihr oft vorausgeht, nennt man die perturbatio critica. Auch die Lysis des Fiebers, wenn auch nicht so rasch vorübergehend, zeigt doch einen zwar langsamen aber stetigen Abfall der Fiebererscheinungen, je nach dem allmäligen Rückgange des Grundleidens, welches sie veranlasst hat. Ist der Rückgang nur ein zeitweiser, so dass er der Natur der Krankheit nach, nach dem regelmässigen Verlauf derselben, dem Wiederansteigen Platz macht, so spricht man vom Fieberrelaps, insbesondere beim Rückfallsfieber (Recurrens). Tritt der Rückfall aber ein durch nicht zu erwartende interkurrente Störungen oder geradezu durch das Neuauftreten der Krankheit (Lungenentzündung, Typhus), so spricht man von einem *Rezidiv.*

Bei ununterbrochener Fortdauer der Krankheitsursache und der Krankheit treten *Schwankungen in der Stärke des Prozesses ein,* der sich in absolut gleicher Höhe nur selten längere Zeit erhält. Die Schwankungen zum Besseren nennt man Remission (Nachlass), die zum Schlimmeren Exacerbation (Steigerung). In der Natur des Fiebers liegt es, dass am Abend eine Exacerbation eintritt, während die Morgenstunden die grösste Remission zeigen. Aber auch chronische Exantheme, Neuralgien, Rheumatismen zeigen Schwankungen, die oft auf neuen äusseren Schädlichkeiten, mitunter aber auch auf unauffindbaren Ursachen beruhen.

Krankheiten, welche zeitweise nicht bloss nachlassen, sondern *völlig pausiren,* heissen *intermittirende.* Dazu gehören die intermit-

tirenden Fieber und die intermittirenden Neuralgien und Nervenleiden, die epileptischen und hysterischen Krämpfe, der Veitstanz, Stimmritzenkrampf, insbesonders auch periodische Blutungen aus dem Mastdarm, der Nase, und Gichtanfälle, die von Zeit zu Zeit nach längeren Ruhepausen wieder eintreten.

In der Zwischenzeit *erscheint* der Kranke *gesund*, oft ist nicht ein einziges Krankheitssymptom mit unsren jetzigen diagnostischen Hilfsmitteln zu konstatiren. Dass er in dieser Zeit aber vollständig *gesund ist*, ist jedoch *nicht* vorauszusetzen. Die Krankheitsursache resp. die Krankheitsdisposition ist im Körper nicht getilgt, die Ursache, die Disposition ist nur noch nicht wieder zu der Höhe herangewachsen, um den Ausbruch störender Erscheinungen zu veranlassen. Bei den intermittirenden Fiebern und Nervenleiden kann die Ursache (die Malaria) in der Krankheitspause nicht aus dem Körper entfernt sein, sie ist symptomlos geworden, wahrscheinlich weil sie durch den Anfall selbst in gewissem Grade affizirt, reduzirt, in ihrer Wirkung beeinträchtigt worden ist. Aber über die latente Fortdauer der Ursache im Körper kann kein Zweifel sein, da auch diejenigen Personen, die sich der Wirkung der Malarialuft entziehen, nicht sofort von der Krankheit verschont bleiben. Noch durchsichtiger liegt das Verhältniss bei Blutungen aus Hämorrhoidalgeschwülsten, die platzen, sobald sie einen gewissen Umfang wieder erreicht haben, die Gefässhaut wieder gespannt, verdünnt ist. Schwerer verständlich bleiben die Intermissionen bei Krämpfen. Der anomale Zustand gewisser Nervensphären ist hier ein dauernder, Jahre lang anhaltender, oft durch Erblichkeit erworbener. Durch den Anfall selbst scheint hier eine Art von *Entlastung, Entspannung* bewirkt zu werden, nach der eine gewisse Zeit bis zur Wiederkehr der krankhaften Spannung verstreichen muss; die Art des Vorgangs entzieht sich unsrer Kognition.

Der intermittirende Typus der Malarialeiden ist ein regelmässig in kurzen Pausen wiederkehrender. Ja er kann so regelmässig sein, dass das Fieber oder die Neuralgie täglich (febr. quotidiana) zu derselben Stunde, oder nach 48stündiger Pause (tertiana) oder nach 72stündigem Intervall (quartana) auftritt. Wenn ein wenig früher oder später, so spricht man vom typus intermittens anteponens, — nicht selten zu Anfang des Wechselfiebers, und vom typus intermittens postponens, häufig zu Ende desselben. Auch diese Irregularität pflegt nur eine oder wenige Stunden zu betragen.

Die Nothwendigkeit, Gruppen zu bilden und einander näher stehende Erscheinungen zusammenzufassen, hat zur Unterscheidung *akuter* und *chronischer* Krankheiten geführt, obschon im Flusse der Naturerscheinungen *feste* Grenzen nicht zu ziehen sind. Die alte Medizin, welche genaue Klassifikationen sehr liebte, nannte eine Krankheit von

4tägiger	Dauer	morbus	acutissimus,
7 "	"	"	peracutus,
14 "	"	"	exacte acutus,
28 "	"	"	acutus,
40 "	"	"	subacutus,
über 40 "	"	"	chronicus.

Akut verlaufen solche Krankheiten, deren Ursache und deren Wirkung rasch verschwinden. Solcher Art sind viele Hämorrhagien, deren Blut sich nach aussen ergiessen kann, Vergiftungen, die rasch durch Erbrechen beseitigt werden können, einzelne Nervenaffektionen, Temperaturstörungen. Schon von etwas längerer Dauer müssen die Krankheiten sein, die mit Fieberaffektionen verbunden sind. Doch rechnet man auch selbst sehr lang dauernde Fieber bis 28 Tage noch zu den akuten Krankheiten, wenn das Fieber in dieser Zeit dauernd, wenn auch in Pausen auftritt. Eine Identifizirung akuter mit fieberhaften Krankheiten ist aber um so weniger statthaft, weil viele chronische Krankheiten intercurrent mit Fieber verbunden sind, während, wie wir sahen, manche akute ganz fieberlos sind. Solche chronische Krankheiten von Jahre langer Dauer, bei intercurrentem heftigem Fieber, sind die Tuberkulosen. Aber auch das langsame Wachsthum von Geschwülsten, Krebsen insbesondere, bleibt oft nicht fieberfrei. Akute Neuralgien hingegen sind fieberlos, akute Hämorrhagien sogar geeignet, das Fieber zu lindern.

Die grosse Mannigfaltigkeit in Verlauf und Dauer der Krankheiten kann nicht überraschen, bei der grossen Verschiedenheit der Ursachen einerseits, und der durch sie gesetzten Störungen andrerseits. Da kann *nicht die Ungleichheit und Unregelmässigkeit auffallen, vielmehr überrascht umgekehrt Regelmässigkeit und Rythmus.* Auch soweit derselbe nicht von der Krankheitsursache, sondern von Einrichtungen des Organismus abhängt, bleibt er gleich den rythmischen Erscheinungen im gesunden Körper (Erhöhung des abendlichen Pulses, Menstruation) noch in dichtes Dunkel gehüllt.

Allgemeine Symptomatologie.

Von einer undurchsichtigen Hülle bedeckt, ist nur diese selbst und ausser ihr nur die Pforte zu den inneren Zugängen unsres Körpers der unmittelbaren Anschauung zugänglich. Aber auch die Störungen dieser Hülle und der sichtbaren Schleimhäute bringen meist so rasch weitere Veränderungen mit sich, dass man auch hier nur selten die Störung mit ihrer Ursache weiter zu übersehen im Stande bleibt. *Zur Erkenntniss der Krankheit* gehört aber die Darlegung der *Ursache*, der *Störung* und der *Rückwirkung* dieser Störung auf diesen konkreten Organismus.

Da wir nur in seltenen Fällen durch direkten Augenschein eine solche Kenntniss gewinnen können, so beruht die Erkennung der Krankheiten (die Diagnostik) auf *Schlüssen*, die wir auf Grund der *Aeusserungen* der Krankheiten machen müssen. Aeusserungen der Krankheiten in dem weitern Sinne gefasst, dass sie alles einschliessen, was von *Krankheitserscheinungen* zu *eigenem Bewusstsein* kommt oder zum *Bewusstsein des Untersuchenden* gebracht werden kann. Die Lehre von diesen Zeichen ist die *Semiotik*.

Bei der Diagnostik ist stets Zweierlei auseinanderzuhalten, die Konstatirung der Krankheitsäusserungen der Symptome und die geistige Operation, die aus den aufgefundenen Symptomen durch Abwägung, Vergleichung, Urtheil Schlüsse zu ziehen unternimmt. Diagnosen sind Schlüsse, die auf Thatsachen beruhen, die wir mittelst unserer mehr oder minder geübten und durch instrumentelle Hilfe unterstützten Sinneswerkzeuge gefunden haben. Eben dies macht die Diagnostik zur Kunst.

a) Die Diagnose der Ursache.

Die Ursachen selbst sieht man nur in seltenen Fällen. Die Ueberlegenheit der äusseren Medizin über die innere beruht darauf vorzugsweise, dass die Ursache und ihr Gang in den Körper meist sichtbar zu verfolgen sind. Mit der Kenntniss der *Ursache* ist grossentheils auch die Kenntniss der *Art der Wirkung* gegeben und des *Umfanges* derselben. Erlangt man bei inneren Erkrankungen, z. B. bei Vergiftungen, alimentären Schädlichkeiten, Parasiten u. dgl. durch Proben derselben, schon die Kenntniss der Krankheitsursache,

so hat man immer noch kein Maass für die Stärke derselben und den Umfang ihrer Wirkung erlangt. So weit die Krankheitsursache und der Umfang ihrer Einwirkung nicht durch Feststellung des objektiven Thatbestandes zu eruiren sind, dient oft und muss oft die Aufnahme der Anamnese dienen, d. h. der Mittheilungen, welche der Kranke und seine Umgebung über die Entstehung, über die Geschichte der Krankheit macht. Die genaueste Beurtheilung der Krankheitsursache ist unerlässlich, sowohl zur Voraussicht der Grösse und der Dauer der Störung, als auch zur Feststellung der therapeutischen Indikationen. Dieselbe Hautentzündung kann durch das Eindringen eines Holzspanes, durch Verbrühung, schwache Aetzung und aus inneren Ursachen entstanden sein. Nicht die physiologische Veränderung, die Ursache derselben entscheidet aber über Umfang, Verlauf und Behandlung der Krankheit.

b) Die Diagnose des idiopathischen Leidens.

Die *Kenntniss* der stattgefundenen *Störung* wird nur in den gleichen Fällen wie die der Ursache direkt und unmittelbar erkannt, in allen übrigen nur *erschlossen*. Das Hilfsmittel hiezu ist die Kenntniss der Symptome. *Objektive Symptome* sind diejenigen, die der Beobachter am kranken Körper feststellt, *subjektive* diejenigen, die der leidende Organismus empfindet und irgendwie zur Kenntniss bringt. Da die objektiven Symptome von dem Willen des Kranken völlig unabhängig sind, bei ihnen unabsichtliche oder absichtliche Täuschung (Simulation) ausgeschlossen ist, so haben die objektiven Symptome den entscheidenden Werth. Um die Zahl der objektiven Symptome und damit die Sicherheit der Untersuchung zu vermehren, wendet man die Okularinspektion, wenn nöthig mit künstlicher Beleuchtung, an allen für dieselbe nur irgend zugänglichen Stellen an (Augen-, Ohren-, Nasen-, Kehlkopfspiegel, specula für die weiblichen Genitalien). Man benutzt ferner die verschiedenen Töne, die beim Aufklopfen Theile ergeben, die gar nicht (Schenkel, Leber, Herz) oder mehr oder weniger mit Luft (Lunge, Darm) erfüllt sind, um die gegenseitigen Grenzen der Organe, bei Darm und Lunge den Grad der Anfüllung mit Luft oder Flüssigkeit zu bestimmen (Percussion). Ebenso bedient man sich der feinen Nüancen der Geräusche, welche das Durchstreichen der Luft durch trocknes oder

mehr oder weniger mit Flüssigkeit erfülltes Parenchym bei der Athmung hervorruft, um die Integrität bestimmter Lungenpartien zu beurtheilen (Auscultation). In gleicher Weise horcht man auf die Herztöne und deren regelmässigen oder unregelmässigen Schlag an verschiedenen Stellen der Brustwand. Man zählt die Pulse und lässt die Pulswelle aufzeichnen, man nimmt Temperaturmessungen vor, um ihre Höhe und Schwankungen zu beurtheilen, kurz man sucht überall, wo es angeht, durch Maass und Zahl den Grad der Veränderung der physiologischen Funktionen sicher festzustellen. Diese Untersuchungen gewinnen an Sicherheit und Unbestreitbarkeit, je mehr es möglich ist, das Resultat unabhängig von der Sinnesfeinheit des Beobachters zu konstatiren. Wo man auf das feine Gesicht, Gehör, Gefühl des Arztes angewiesen ist, ist die Unbestreitbarkeit nicht zu erreichen, die z. B. mittelst des Thermometers zu erlangen ist. Die genaueste Analyse der objektiven Merkmale, am Kranken begonnen, wird fortgesetzt, indem man seine Abgänge der chemischen und mikroskopischen Untersuchung unterwirft, also die Ausathmungsprodukte, dann Harn, Koth, Schweiss u. s. w. Hin und wieder sind auch kleine Operationen nicht zu scheuen, um durch Blutuntersuchung Auskunft über Veränderungen zu gewinnen, die man ohnedies nicht sicher zu stellen vermag.

Auch bei den objektiven Symptomen ist jedoch festzuhalten, dass auch einzelne von ihnen nicht *persistent*, also jederzeit vorgefunden werden, sondern *interkurrent* sind, nur zeitweise auftreten, so Albuminurie, Eiweissharnen bei manchen Zuständen. Auch sind manche der persistenten, nicht *statische* Symptome, d. h. jederzeit ununterbrochen kontrolirbare, sondern *funktionelle*, d. h. nur bei der Thätigkeit des Organes auftretende. Die Fähigkeit oder Unfähigkeit zur Bewegung von Gliedmassen lässt sich immer nur bei stattfindendem Gebrauche beurtheilen, Verengung des Harnstrahles nur beim Uriniren, Impotenz nur bei der Cohabitation etc.

Subjektive Symptome sind solche, die nur der Kranke an sich wahrnehmen kann, also Schmerzen, Oppression, Angstgefühl, Schwindel und ähnliche. Ihre Wichtigkeit richtet sich nach der Glaubwürdigkeit und Empfindlichkeit der Kranken. Kinder sind reizbar, viele Männer sehr ungeduldig und gegen Schmerzen sehr intolerant, Frauen, mit Ausnahme der hysterischen, vertragen am leichtesten Schmerzen. Aeltere Leute, mitunter aber auch jüngere sind hin und wieder sehr passiv gegen Schmerzen, wie auch gegen andre

Krankheitserscheinungen (indolente, torpide Naturen), während andre einen hohen Grad von Erregbarkeit (Erethismus) zeigen.

Zwischen den objektiven und den subjektiven Symptomen stehen diejenigen, die zwar der Beobachter sehen und feststellen kann, auf die aber *der Kranke resp. der Gesunde Einfluss zu üben vermag.* So alle die Erscheinungen, auf welche das Gemüth unwillkürliche, der Wille unmittelbare Wirkung ausübt. Hierher gehört schon die Herzaktion, die Respiration, Muskelaktion, grösstentheils solche Erscheinungen, die vom Nervensystem beherrscht werden. Es ist bekannt, wie jede Aufregung, ja bereits die der raschen Untersuchung den Puls, die Gesichtsfarbe beeinflusst, wie sogar Krämpfe durch Nachahmung erzeugt werden, wie grad diese Gebiete deshalb die Domäne der Simulation bilden.

Trotz des geringeren Werthes, den die subjektiven Krankheitserscheinungen den objektiven gegenüber haben, sind doch auch die subjektiven unentbehrlich, weil wir alle Symptome brauchen, um zur sicheren Feststellung des kranken Organismus zu gelangen, und weil die subjektiven oft geeignet sind, bei richtiger Kontrolle, auf die Krankheit direkt hinzuleiten. Die Verwerthung derselben ist unverfänglich, wenn man, wie in der Hauspraxis, die Individualität und die Art ihrer Toleranz aus der Erfahrung zu beurtheilen weiss.

Nirgends aber darf man bei den symptomatischen Erscheinungen stehen bleiben, stets muss man zu den *idiopathischen* ursprünglichen Störungen aufsteigen, die ihnen zu Grunde liegen.

Nun giebt es aber Krankheiten, die sich weder durch subjektive noch durch objektive Symptome kundthun und die deshalb lange *latent* bleiben können. Dies ist dann der Fall, wenn die betreffenden Organe wegen ihrer tiefen geschützten Lage der objektiven Untersuchung unzugänglich sind und wenn ihre Funktionen entweder uns noch unbekannt oder noch so wenig umfangreich gestört sind, dass Funktionsausfälle gar nicht oder doch so unmerkbar eingetreten sind, dass sich der Körper an sie akkommodirt hat. Dies ist der Fall bei der Entwicklung einzelner Geschwülste, ja Krebse innerer Theile, so selbst bei manchen chronischen Entzündungen, chronischen Pneumonien, Anfang der Tuberkulose, wo dann irgend ein Zufall mitunter sogar erst zur Untersuchung Anlass giebt. Solch geringe Störungen des Wohlbefindens hatte der Kranke vor seinem Leiden.

Andre Krankheiten bleiben deshalb latent, weil die Funktions-

störungen, zu denen sie disponiren, so vollständig durch andre Krankheiten ausgeglichen sein können, dass die Kompensation eine ausreichende ist. So kann die anomale Ausdehnung der Arterien oberhalb des Circulationshindernisses einen Collateralkreislauf von solcher Vollständigkeit herstellen, dass durch diese atypische, pathologische Ausdehnung kleiner Arterienzweige eine Blutcirculation von der Stärke der normalen in der Extremität erzielt sein kann. Ebenso kann nach Klappenfehlern, die einen vollen Abschluss der Herzklappen in dem entsprechenden Moment unmöglich machen und eine Regurgitation des Blutes bewirken, durch allmälige Hypertrophie der Herzmuskulatur eine so grosse Blutmenge in der Zeiteinheit ausgetrieben werden, dass trotz der Rückstauung eines Theiles dieser Blutmenge die ausgetriebene Blutmenge ausreichend bleibt. Die volle Grösse des Schadens wird oft erst dann bemerkbar, wenn die Regulation ihrerseits insuffizient wird, z. B. die Herzhypertrophie nach Verfettung der Muskulätur. Daher giebt es denn manche Krankheiten, die in gewissen Stadien wegen Mangels an Symptomen nicht diagnostizirbar sind, andre die wegen der Schwierigkeit oder Unmöglichkeit der Differenzialdiagnose nicht erkannt werden können. Hierher gehört die Differenzialdiagnose zwischen einzelnen Pfortadererkrankungen und Leberleiden.

Manche Krankheiten sind gar nicht latent, sondern werden nur *übersehen,* weil schwerere die Aufmerksamkeit auf sich ziehen. Es ist daher selbstverständliche Regel, dass trotz der Auffindung einer Krankheit die umfassende Untersuchung des ganzen Körpers niemals unterlassen werden darf, sowohl deshalb weil ja gleichzeitig mehrere Grundleiden bestehen können, neben einander, unabhängig von einander, als auch darum, weil immer und überall der kranke Mensch und nie der kranke Theil das Objekt unsrer Untersuchung ist.

c) Die Diagnose des Gesammtzustandes des Kranken.

Diese dritte Aufgabe der Diagnose, die *Erkennung des Gesammtzustandes* des Kranken ist *nicht minder wichtig,* als die der *Ursache* der Erkrankung und der *Störung,* die sie unmittelbar hervorgerufen. Denn nur bei *wenigen sehr deletären* und *umfangreichen Erkrankungen* ist die Frage des Endausganges *allein* durch die unmittelbare Störung bedingt, überall sonst hängt die Entscheidung über das

Leben von der Konstitution des Organismus ab. Nur wenige örtliche Krankheiten schaffen absolute Lebenshindernisse.

Da nun bei Fortdauer des Lebens vermöge des unaufhörlichen Stoff- und Zellenwechsels eine Eliminirung von Schädlichkeiten, Ersatz von Defekten, Regulation von Störungen in grösstem Umfange stattfindet, so bleibt die Fähigkeit der Krankheiten zur Rückwirkung und die Grösse dieser Rückwirkung selbst der entscheidende Hauptpunkt für die Erhaltung des Lebens, ja für die Heilung oder Kompensation umfangreicher Leiden. Zur Beurtheilung des Allgemeinbefindens sind wir leider nur auf die wenigen Anhaltspunkte angewiesen, welche aus der Stärke des Fiebers, dem äussern Habitus des Kranken, seiner Körperkraft hervorgehen, sichere Maassstäbe für die Leistungsfähigkeit der Funktionen, auf denen die Fortdauer des Lebens beruht, besitzen wir nicht. Zwei gleich umfangreiche Erkältungspneumonien bei scheinbar gleich kräftigen Menschen nehmen oft ungleichen Ausgang. Ja hin und wieder rekonvaleszirt die ausgebreitetere Pneumonie und die geringere führt zum Tode. Was ist's? Der Unterschied des örtlichen Leidens erklärt diese Differenz des Ausganges nicht. Die Herzaktion, die Innervation versagten in dem einen Falle ihren Dienst, im andern hielten sie aus, bis das Lokalleiden seine Kulmination überwunden hatte. Es ist längst bekannt, dass es keineswegs immer die robusten Individuen sind, die eine zähere Widerstandskraft aufzuweisen haben, dass aber ein äusseres sicheres Maass für die Sufficienz der lebenswichtigen Funktionen nicht aufzufinden ist, d. h. also doch schliesslich für diejenigen Thätigkeiten nicht, auf denen das Leben beruht. Neben der Integrität der Muskulatur des Herzens, der Respirationsmuskel, neben der unversehrten Nervenaktion und Regulation der Herzganglien, Athmungsganglien sind die Mischungsverhältnisse des Blutes offenbar hier von grösster Bedeutung, meist also Zustände, für die zuverlässige Maassstäbe fehlen.

Aus den hier besprochenen Elementen hat sich die Diagnose zusammenzusetzen, d. h. *die Erkenntniss der Kette der pathologischen Veränderungen,* die in einem Organismus eingetreten sind und weiter sich fortsetzen. Keine Untersuchungsmethode ist zu vernachlässigen. Wie wenig die Diagnostik in Distanz auf den ersten Blick je ein ausreichendes Urtheil gewähren kann, der Gesammteindruck, den der Kranke macht, wie das Hervortreten einzelner Erscheinungen (Dyspnoe, Betäubung) bleiben deutliche Fingerzeige für den weiteren Untersuchungsgang. Eine vorsichtig aufgenommene, nach Massgabe

des Gemüths- und Bildungszustandes des Kranken wie seiner Umgebung wohl kritisirte Anamnese ist ebenso unentbehrlich wie unbedenklich. Der Schwerpunkt der Diagnose bleibt aber stets in der genauesten Aufnahme des status präsens des gesammten Körperzustandes, nicht bloss der leidenden Theile, *des ganzen Menschen,* nicht der sogenannten *Krankheit.* — —

Mit Kenntniss der objektiven und subjektiven, der funktionellen und statischen, der persistenten und interkurrenten, der direkten und indirekten Symptome erlangen wir zunächst immer nur symptomatische Diagnosen wie wir sahen. Diese sind aber nur *Mittel zum Zweck* und nicht bloss zu dem Zweck, um zur Kenntniss des oder der *Grundleiden* zu gelangen, deren Aeusserungen diese Symptome sind, — was man wohl auch als anatomische Diagnose bezeichnet, sondern zu der Aufgabe, eine genaue Kenntniss von der Störung im Organismus in ihrer ganzen Ausdehnung zu erlangen. Die Diagnose ist daher oft eine höchst *verwickelte geistige Operation.* Gäbe es viele Symptome, die *eine* Krankheit und *diese allein charakterisiren,* so wäre mit Auffindung derselben wenigstens die Natur des Leidens, wenn auch weder Umfang desselben, noch seine Rückwirkung festgestellt. Aber dieser sogenannten *pathognomonischen* Symptome giebt es sehr wenige. Sie sind nahezu erschöpft mit der Anführung der rostfarbenen Sputa bei Pneumonie, des starken Pulses des Bulbus der Jugularvene und des Leberpulses bei mangelndem Schluss der Tricuspidalklappe. Ihnen hat man noch als *negativ pathognomonische* Symptome diejenigen angereiht, welche die Diagnose gewisser Krankheiten präkludiren können, so hat man herpes labialis bei Abdominaltyphus bisher nicht beobachtet und glaubt manche Temperaturen an bestimmte Krankheiten so fest gebunden, dass andre dieselben ausschliessen. Es ist leicht jedoch ersichtlich, dass auch hier die Concurrenz anderer Leiden die Symptome zu ändern im Stande sein wird.

Regelmässig kommen nun allerdings manche Leiden nicht gleichzeitig in demselben Körper vor. Entwickelte Herzkrankheiten schützen beinahe vollständig vor Tuberculose. Dieselbe ist auch selten bei starken Verkrümmungen des Brustkorbes. Auch eigentliche Tuberculose und Krebs zusammen werden selten an einem Kranken beobachtet. Es pflegt der Typhus solche zu verschonen, die an akutem Rheumatismus oder Tuberculose leiden. Aber die Regel ist kein Gesetz. Der eine Zustand erschwert das Aufkommen

des andern, doch sind die Ausnahmen nicht selten, da ja strikte Nothwendigkeit nur selten hier obwaltet.

Auch die häufige Kombination mancher Störungen mit einander, des herpes labialis mit Intermittens und Pneumonie, der Tuberculose mit Bronchitis, Kombinationen, die auf der Wirkung derselben Ursache, wie auf Folgen der Grundkrankheiten beruhen, können für die Diagnose in's Gewicht fallen.

Immer und überall aber bleibt es nur die genaueste Untersuchung und Abwägung aller Zeichen, die sicher zu dem Ziele zu führen vermag, an der Hand weniger Merkmale den inneren Zustand und den Gang des Organismus beurtheilen zu können.

Entwicklung der Pathologie.

Die Entwicklungsgeschichte des Menschengeschlechtes zeigt überall den gleichen verhängnissvollen Irrthum, den Versuch *in unmittelbarem Anlauf zu erreichen, was nur das Resultat langsamer Arbeit sein konnte.* In der Medizin, in welcher aus naheliegenden Gründen doppelt der Wunsch des Gedankens Vater war, glaubte man mit empirischen Versuchen Störungen gegenüber, die man nach einigen äusseren Anhaltspunkten beurtheilen zu können vermeinte, zu dem grossen Ziele zu gelangen, den in sich so fest gefügten Gang des Organismus nach wünschenswerther Richtung lenken zu können. Was bei so fundamentalem Fehler der Anlage werden konnte und musste, zeigt die Geschichte der Medizin. Dass man die Störungen des Organismus nicht begreifen kann, ohne seinen regelmässigen Gang zu kennen, dass ohne solche Kenntniss jedes therapeutische Eingreifen auf ein blindes Herumtappen sich beschränken muss, im besten Falle und bei möglichst einfachen Verhältnissen unter zufälliger Auffindung des einen oder andern Goldkornes, — derartige Gedanken, wie sehr sie heut Gemeingut sind, sind dennoch nur Produkte langer trübseliger Erfahrung.

Die Pathologie ist älter als die Physiologie. Diese Thatsache enthält die Signatur der Medizin. Was die Beobachtung des Kranken, die direkte unmittelbare, ohne besondere Hilfsmittel an's Tageslicht fördern konnte, wurde seit Beginn systematischer Naturbeobachtung frühzeitig festgestellt. Natürlich weit voran, die Kenntniss der

äusseren Krankheiten, in welcher das Verhältniss zwischen Ursache und Wirkung, die Erscheinungen, die Folgen, kurz die Kette der Störungen am leichtesten aneinander gereiht werden konnte. Auch drängte hier die handgreifliche Fassbarkeit der Ursache überirdische Einflüsse weit zurück. An die Aehnlichkeit der Fiebererscheinungen in inneren Krankheiten mit der nach äusseren Verletzungen knüpfte sich dann die Voraussetzung gleicher innerer Leiden, innerer Entzündungen, die man durch die Nebensymptome (Dyspnoe, lokalisirte Schmerzen) möglichst zu unterscheiden suchte. So musste eine ausgebildete Symptomatologie vielfach an Stelle der Pathologie treten, da beim Mangel an Sektionen die inneren Störungen mehr vorausgesetzt, als gekannt waren. Es ist ein sprechendes Zeugniss für die gesunde Naturbeobachtung der Alten, dass trotz dieser beschränkten Mittel die Ausbeute keine geringe war.

Seitdem die *klinische Beobachtung* gelernt hat, die verschiedensten Sinne und die komplizirtesten Hilfsmittel in den Dienst der Diagnostik zu ziehen, hat diese einen hohen Grad der Ausbildung erfahren, aber bei alledem würde sie, auf ihre alleinigen Hilfsmittel beschränkt, immer bei einer mehr oder minder symptomatischen Medizin stehen bleiben müssen.

Erst dadurch, dass die *Anatomie und Physiologie* die Grundlagen zur Kenntniss des normalen Menschen gelegt, ist die Pathologie der symptomatischen Empirie entrissen und als die Lehre von den Störungen des physiologischen Organismus erkannt worden. Mit dem Satze: „Krankheiten sind nichts als Störungen des physiologischen Lebens“, ist den Krankheiten alle ontologische, naturhistorische Selbständigkeit geraubt, sie sind Lebenserscheinungen geworden, die, da sie von den physiologischen nur wenig, nur theilweise abweichen, gar nicht ohne Kenntniss derselben begriffen werden können. Doch Grund, Art, Ausdehnung dieser Abweichungen bleiben immer noch so verwickelter Natur, dass die Hoffnung, die man einst gehegt, nur durch *rationelle Schlussfolgerungen aus der Physiologie* die Pathologie herleiten zu können, sich nicht bewährt hat. Die Kenntniss des gesunden Lebens ist die unerlässliche Grundlage zur Erkenntniss des kranken, aber so einfach sind die Krankheitserscheinungen und ihre Folgen durchaus nicht, um aus der Kenntniss des gesunden Körpers allein schon begriffen werden zu können.

Seit auf Grundlage der Anatomie die *pathologische Anatomie*,

auf Grund der physiologischen Chemie die *pathologische Chemie* aufgebaut wurde, ist ein grosser Theil der Krankheitsveränderungen, die die rein klinische Beobachtung am Lebenden nicht zu Tage fördern konnte, erkannt und festgestellt worden. Ihre Entdeckungen haben eine vollständige Reform der Pathologie herbeigeführt. Erst mit der Darlegung der anatomischen Veränderungen ist der Krankheitsheerd nachgewiesen worden, man weiss jetzt, was in jeder Krankheit erkrankt, welche Gewebe, welche Organe, man kann meist die Veränderungen bezeichnen, welche sie erleiden. Nicht bloss zahlreiche neue Krankheiten hat die pathologische Anatomie aufgedeckt, weit mehr als dies, sie hat erst für das Verständniss aller Krankheiten eine unerschütterliche Grundlage geschaffen. Indem sie zu der Kenntniss der Krankheitssymptome während des Lebens den Nachweis der Veränderung der Organe führen konnte, hat sie Thatsachen festgestellt, wo man früher nur Meinungen hegen konnte.

Den gleichen Dienst, den für die Formveränderungen Messer und Mikroskop geleistet, hat die *pathologische Chemie* für die Stoffveränderungen schaffen können, nur dass bei der geringen Ausbildung, den die physiologische Chemie noch in vieler Beziehung hat, der pathologischen noch engere Grenzen gesetzt sind. Die Arbeit ist neu, die Aufgabe schwer. Doch verdanken wir ihr auch jetzt schon die Kenntniss einer Anzahl von Krankheiten (Urämie, Zuckerharnruhr) und ganz besonders die genaue Untersuchung der Vergiftungen.

Die pathologische Anatomie wie die pathologische Chemie konnten aber wohl die stattgefundenen Veränderungen nachweisen, die Art und Weise, den inneren Vorgang der Veränderung aber nicht. In der Kette der Krankheitserscheinungen fehlten alle die inneren Hebel, die von der Krankheitsursache bis zur anatomischen oder chemischen Veränderung führen, das zeitliche und räumliche Ineinandergreifen derselben, es fehlte die Kenntniss der Kräfte, deren abnorme Thätigkeit das Krankheitsprodukt hervorbrachte. Sie können nur durch das *speziell der Pathologie zugewandte Experiment* klar gelegt werden. Welche Vorsicht auch diese Methode gebietet, sie hat auch hier alle die Vorzüge bewiesen, die die experimentirenden Naturwissenschaften vor den bloss beobachtenden voraus haben. Sie allein vermag nach Willkür von der Summe der Bedingungen, die in unsrem Organismus walten, einzelne auszuscheiden, und den Ablauf des Lebens ohne sie zu verfolgen. Sie allein ver-

mag auch von den schädlichen Potenzen ausserhalb unsres Körpers die Auslese zur Prüfung vorzunehmen, welches Moment in ihnen, und unter welchen Umständen es seine deletäre Wirkung entfaltet, unter welchen nicht. Es ist keine Frage, dass die Nothwendigkeit der Beschränkung des Experimentes auf ähnliche Thierracen seine Tragweite mitunter vermindert, dass die Lebensgefährlichkeit vieler Eingriffe dem Versuche am lebenden Thiere manche unüberwindliche Hindernisse in den Weg legt. Doch alle diese Mängel theilt die Experimentalpathologie mit der Experimental-Physiologie. Weit noch, sehr weit sind wir davon entfernt, alle die Schätze gehoben zu haben, die das Experiment am lebenden Thiere in reichster Fülle bietet! — —

Es war hier nicht die Aufgabe, eine Geschichte der Pathologie zu geben, sondern nur ihre Entwicklung in grossen Zügen zu charakterisiren. Die Forderung der Naturwissenschaft, *die Resultate der Gedankenarbeit stets mit der Wirklichkeit zu vergleichen* (Helmholz), lässt uns den alten Streit der medizinischen Schulen jetzt nahezu unverständlich erscheinen. Die Einseitigkeit der Humoral-, Solidar- und Neuro-Pathologen und ihrer Variationen begreifen wir so vollständig, dass uns solche Irrthümer kaum lehrreich erscheinen. Des kranken wie des gesunden Lebens reiches Gebiet zu ergründen, bedienen wir uns aller Forschungsmittel. Die Beobachtung ist die Kontrolle unsrer Gedanken, die Hypothesen aber nimmermehr ein Hemmschuh unsrer Beobachtungen.

Aufgabe der Allgemeinen Pathologie.

Was ist die Allgemeine Pathologie? Und was soll sie sein?

Jede Wissenschaft beginnt mit der *Ordnung des Wissens.* Ueberall besteht die erste und unerlässliche Arbeit darin, dass das Aehnliche zusammengestellt, gesammelt, unter allgemeine Begriffe gebracht und so aus der formlosen Fülle der Thatsachen eine Gruppirung derselben hergestellt wird. Mit solcher Uebersicht beginnt das Verständniss. Auch in der Pathologie führte die Kenntniss der zahlreichen Krankheiten von selbst dazu, gewisse Aehnlichkeiten zwischen ihnen zu entdecken. *Aehnlichkeiten der Form* bei den

einen. Früh erkannte man, dass die gleichen Geschwüre auf der Haut und auf Schleimhäuten, dieselben Geschwülste an verschiedenen Körperstellen vorkommen. Nicht bloss dieselben Krankheitsformen, auch ganz dieselben *Krankheitsprozesse* sah man an den verschiedensten Stellen auftreten, sich weiter in gleicher Weise entwickeln und ablaufen. Hyperämie, Anämie, Blutungen, Entzündung, Brand, Wassersucht, man konnte nicht zweifeln, dass diese Vorgänge an vielen Stellen, ja allgemein erscheinen, nicht bloss einer bestimmten Oertlichkeit zukommen. So bildete man die Krankheitsgruppe der Hyperämien, Blutungen, Entzündungen u. s. w. und fragte, worauf beruhen sie überall, was fügt die Oertlichkeit dem allgemeinen Grunde hinzu? Andre Krankheitsprozesse musste man von vornherein als *allgemeine* den Lokalprozessen gegenüberstellen, weil sie als Bluterkrankungen (Fieber, Vergiftungen, Infektionen, Dyskrasien) überall nachweisbar blieben, wohin das Blut überhaupt gelangt, d. h. im ganzen Körper. Auch die Erkrankungen des Bindegewebes, der Knochensubstanz, der Epithelien, wo überall im Körper, an den Extremitäten, am Kopfe, in den verschiedenen Eingeweiden, es war deutlich zu sehen, dass diese *Gewebe* überall mit der *gleichen Struktur* auch die *gleiche Erkrankungsfähigkeit besassen.* Ausser der Aehnlichkeit der Krankheitsformen, der Gleichheit der Krankheitsprozesse erkannte man auch bald die *Identität der Krankheitsursachen*, die an allen Stellen des Körpers hier wie da ihre deletäre Einwirkung auszuüben vermögen. So entstand denn die Allgemeine Aetiologie neben den Störungen der Blutcirculation, der Blutmischung, der Gewebserkrankungen. Auch das *Gemeinsame*, *das alle Krankheiten haben* in ihrem Verlaufe, ihrem Ausgange, drängte zu einer zusammenfassenden Darstellung und je weniger man in früherer Zeit über die Krankheiten wusste, je mehr man über ihr Wesen zu spekuliren geneigt war, desto umfangreicher wurde gerade dies Kapitel der Allgemeinen Pathologie. Wie muthet uns doch heut Sydenham's Wort an: „die Hauptaufgabe der praktischen Medizin besteht in der genauen Einsicht in das Wesen des krankhaften Zustandes und der aus dieser abgeleiteten Erkenntniss des nothwendigen Heilverfahrens, aber er könne denen durchaus nicht beistimmen, welche aus der noch so sorgfältigen Untersuchung selbst der feinsten Theile des Körpers Aufschluss für die normalen sowohl als abnormen Erscheinungen des Lebens erwarten“. — So wurde die Allgemeine Pathologie der allgemeine Tummelplatz der medi-

zinischen Sekten, auf dem Humoral- und Solidarpathologen, Empiriker und Rationalisten ihre Schlachten kämpften. Auch die Naturphilosophie glaubte sich mit der „Ableitung der Naturgesetze aus der philosophischen Analyse der Gesetze des Denkens" auf dies Gebiet der Theorie der Medizin begeben zu dürfen und hielt auch ihrerseits sogar mit Entzündungstheorien nicht zurück. Jetzt sind wohl die wilden Wässer der Naturphilosophie verlaufen, die Spekulation ist eingedämmt, die unerlässliche Pflicht der Bewahrheitung durch Untersuchung anerkannt, — aber mit alledem ist die Allgemeine Pathologie über die primitivsten Aufgaben einer Wissenschaft noch nicht hinaus.

Die *Ordnung der Naturerscheinungen nach ihren Aehnlichkeiten* ist eine nothwendige *Vorarbeit* zu ihrem Verständniss, sie führt aber nicht allein das Verständniss herbei. Um so weniger dann, wenn auch diese Arbeit so willkürlich abgegrenzt, so wenig nach Prinzipien gehandhabt wird. Während die allgemeinen Störungen der Blutcirculation die vorzüglichste Domäne unserer Wissenschaft von je bildeten, blieben die allgemeinen Störungen der Innervation ausgeschlossen. Während Parasiten und Infektionen aufgenommen waren, wurden Intoxikationen und Dyskrasien kaum erwähnt. Da sich mehr und mehr auch die Nothwendigkeit einer Allgemeinen Pathologie der Organkrankheiten herausbildete, so begann man hie und da, diese schon mit der speziellen Pathologie zu verbinden, weil sich die Unentbehrlichkeit der Vergleichung zum Verständniss der Krankheitsvorgänge immer wieder von Neuem aufdrängte.

Die Auswahl des Stoffes war eine zufällige und blieb eine mehr oder weniger traditionelle. Der eine Autor zog dies, der andre jenes in die Allgemeine Pathologie hinein. Auch derjenigen Erkenntniss, die aus der Zusammenstellung der Aehnlichkeiten immerhin hervorgehen konnte, entäusserte man sich zu nicht geringem Theile dadurch, dass man die Kehrseite, die *Unähnlichkeiten* der Erscheinungen, nicht in Erwägung und Untersuchung zog. Doch hätte damit allein die Allgemeine Pathologie einen wahrhaft komparativen Charakter erhalten und vielfaches Licht auf dunkle, unaufgeklärte Krankheitserscheinungen werfen können.

Indem ferner die Aetiologie selbständig und unvermittelt neben den allgemeinen Krankheitserscheinungen behandelt wurde, musste auch die Pathogenie, das Band, welches die Aetiologie an die Pathologie fesselt, unentwickelt bleiben. —

Es ist aber nicht genug, Thatsachen zu kennen, Wissenschaft entsteht erst, wenn sich ihr das Gesetz der Thatsachen und ihre Ursachen enthüllen.

Bleibt die spezielle Pathologie, selbst in ihrer grössten Vollendung, auf die Kenntniss der Regel angewiesen, der umfassendsten Darstellung von Einzelfällen, muss sie ihrer Methode nach darauf beschränkt bleiben, so hat die Allgemeine Pathologie, will sie eine selbständige Wissenschaft werden, mittelst eigener Methoden die Gesetze der Störungen des Organismus zu erforschen und darzustellen. *Die Kenntniss des Gesetzes und nicht der Regel,* ist hier die Aufgabe, des *nothwendigen Zusammenhanges* und *nicht des häufigen.* Die Nothwendigkeit einer Störung, ihrer Art und ihres Ablaufes kann nur begriffen werden, wenn die Natur der Ursache und der spezielle Modus ihrer Einwirkung auf all die einzelnen Triebfedern des verwickelten Organismus blossgelegt wird, wenn der Anschluss von Glied an Glied in der Kette der pathologischen Entwicklung als ein aus der Natur des Organismus folgender sichergestellt ist. Solche Vereinzelung der Erscheinungen gestattet das Krankenbett nicht, oder doch nur höchst selten, die unerlässliche systematische Vereinzelung ist auch bei den günstigsten Beobachtungsverhältnissen am lebenden Organismus nur möglich durch das Experiment. Während die spezielle Pathologie je nach der Dignität der Erscheinungen die einzelnen Störungen bald nach ätiologischen und symptomatologischen, bald nach prognostischen oder morphologischen Merkmalen sondert, kann die Allgemeine Pathologie nur einen Ausgangspunkt haben, die Physiologie. Vom gesunden Organismus ausgehend, stellt sie *die Folgen einer jeden Störung* dar, die, aus welcher Ursache es sei, den Träger einer physiologischen Funktion treffen können, von der Entstehung ab mit allen weiteren Folgen bis zum Verschwinden. Störungen dieser Art, von solcher Beschränkung können sogar dem Krankenbett völlig fremd sein, können in der medizinischen Nomenklatur vollständig fehlen, für die umfassende und eindringende Kenntniss der pathologischen Physiologie sind sie von grösster Bedeutung. Was jede Störung in der Kette des Lebens bewirkt, das zu erforschen ist die Aufgabe. Vom gesunden Organismus ausgehend, stellt sie auch die *Folgen der Krankheitsursachen* dar, des Modus ihrer Einwirkungen auf den Organismus, aber in grossen Zügen, nicht von Fall zu Fall. Von der Physiologie ausgehend, nimmt sie gegenüber allen speziellen Erkrankungen den *allgemeinen Standpunkt* ein,

nicht in der bisherigen Begrenzung natürlich, sondern unter dem Gesichtspunkte, der sich von selbst ergiebt, wenn man auf der *einen* Norm fussend, die möglichen Anomalien dieser einen Norm zusammenstellt, vergleicht, untersucht. Abgesehen kann dabei von Allem werden, was für die spezielle Pathologie allein Interesse hat, von der Diagnostik, Prognostik und selbstverständlich der Therapie. Die pathologische Physiologie ist eine selbständige reine Wissenschaft in erster Linie, sie verfolgt praktische Interessen speziell nicht. Durch rein wissenschaftliche Forschung wird sie der Praxis am besten dienen.

Ihr Endziel bleibt, *durch Verknüpfung der Aetiologie, Pathogenese und Pathologie zu den Gesetzen der Störungen* des Organismus, *zur Pathonomie zu gelangen*, d. h. zur höchsten Aufgabe jeder Naturwissenschaft.

Die *spezielle* Pathologie giebt die *Naturgeschichte* der Krankheiten, die *allgemeine* Pathologie soll zur *Naturlehre* der Krankheiten sich umgestalten.

Forderungen dieser Art sind von Niemanden bisher häufiger und dringender ausgesprochen worden, als von Virchow. Derselbe schrieb schon 1846: „Die pathologische Anatomie könne die Reform der klinischen Medizin und medizinischen Praxis wohl einleiten, aber nicht vollenden. Wolle sich aber der pathologische Anatom mit seinem todten in einfach räumlichen Verhältnissen gegebenem Material nicht begnügen, so bleibe ihm nur Eins übrig, nämlich gleichzeitig pathologischer Physiologe zu werden. Die pathologische Physiologie könne niemals aus der pathologischen Anatomie konstruirt werden. Die pathologische Physiologie hat nur zwei Wege, einen unvollkommenen, den der klinischen Beobachtung, und einen möglichst vollkommenen, den des Experiments. Sie ist daher kein Machwerk der Spekulation, der Hypothese, der Willkür oder der Ueberzeugung, keine aus der pathologischen Anatomie abgeleitete Disciplin, sondern eine grosse selbständige und souveräne Wissenschaft der Thatsachen und Experimente. Die Hypothese hat hier keine andre Geltung, als eine transitorische, sie ist die Mutter des Experimentes. Die Methode ist die einfach naturwissenschaftliche, wie sie von Magendie begonnen und von Johannes Müller weiter begründet ist."

In dem ersten Aufsatz des ersten Bandes seines Archives heisst es 1847:

„Wie will man denn mit Sicherheit entscheiden, welches von zwei neben einander existirenden Dingen Ursache und welches Wir-

kung sei und ob überhaupt eines von beiden Ursache und nicht vielmehr beide Koeffekte derselben dritten Ursache und gar jedes für sich Effekt zweier ganz verschiedener Ursachen sei? Die endliche Entscheidung darüber gehört einer Wissenschaft, die bisher nur in Anfängen besteht und welche bestimmt zu sein scheint, die Allgemeine Pathologie zu ersetzen, ich meine die pathologische Physiologie. Als pathologische Physiologie definiren wir die eigentliche theoretische wissenschaftliche Medizin, denn theoretisch ist bekanntlich nicht hypothetisch, da jenes von der Anschauung, dieses von der Willkür ausgeht. Die pathologische Anatomie ist die Lehre von dem krankhaften Bau, die pathologische Physiologie die Lehre von den krankhaften Verrichtungen. Sie umfasst daher die krankhaften Veränderungen des Blutes, die Erscheinungen der veränderten Circulation, Respiration, Nutrition und Sekretion, die Lehre von der Exsudation und der Metamorphose der Exsudate, was mit anderen Worten die pathologische Entwicklungsgeschichte bedeutet, endlich die Lehre von der veränderten Muskel- und Nerventhätigkeit. Es könnte so scheinen, als sei das Alles sehr leicht, als dürfe man eben nur die Gesetze der gewöhnlichen Physiologie ausschreiben und auf die einzelnen krankhaften Vorgänge übertragen. Wäre die Physiologie fertig, so möchte das vielleicht richtig sein, allein die Physiologie ist, obwohl eine ehrenwerthe Wissenschaft, noch eine sehr unvollkommene und wenn man Detailfragen an sie richtet, so bekommt man oft genug nur eine delphische Antwort. Die Physiologie kann zum Theil nichts dafür, da ihr die Detailfragen bis jetzt kaum von der Pathologie gestellt worden sind. Was bleibt nun zu thun übrig? Der bequemste und betretenste Weg ist der, dass man über solche Stellen vermittelst fliegender Brücken aus Hypothesen und Analogien hinwegsetzt. Kommt hinterher aber einer mit einem schwerer beladenen Wagen gefahren, so brechen die leichten Brücken, wenn sie anders noch stehen geblieben, zusammen und eine traurige Rathlosigkeit bemächtigt sich der Führer. Darum ist eben die pathologische Physiologie nöthig, eine Physiologie, die nicht vor den Thoren der Medizin, sondern mitten in ihrer Residenz steht, eine Wissenschaft, die genau weiss, was der Medizin fehlt, welche Untersuchungen nothwendig, welche Fragen zu beantworten sind. Die pathologische Physiologie empfängt die Fragen theils von der pathologischen Anatomie, theils von der praktischen Medizin; sie schöpft ihre Antworten theils aus der Beobachtung am

Krankenbett selbst und damit ist sie ein Theil der Klinik, theils aus dem Experiment am Thier. Das Experiment ist die letzte und höchste Instanz der pathologischen Physiologie, denn allein das Experiment ist für die Medizin der ganzen Welt gleich zugänglich; das Experiment allein zeigt die bestimmte Erscheinung in ihrer Abhängigkeit von der bestimmten Bedingung, denn diese Bedingung ist eine willkürlich gesetzte."

Endlich 1854 im Handbuch der speziellen Pathologie: „Es reicht nicht aus, eine physiologische Pathologie zu haben, welche in ihren Deutungen keine physiologischen Widersprüche enthält, sondern es ist nöthig, sich durch selbständige Erfahrung, empirisch beobachtend und versuchend, zu einer pathologischen Physiologie zu erheben, d. h. zu einer Physiologie, welche den Ablauf der Lebenserscheinungen, die Manifestation der Lebensgesetze unter ungewöhnlichen Verhältnissen, unter pathologischen Bedingungen lehrt. Neben der, wie man sagen könnte, normalen Physiologie muss sich diese pathologische ebenso unabhängig entwickeln, wie sich die pathologische Anatomie neben der normalen gebildet hat, nicht als geistreiches System, nicht als eine Probabilitätsdoktrin müssiger Stunden, sondern als das langsame Werk anhaltender Arbeit. Das ist dann die Pathologie, von der Haller gesagt hat, sie erleuchte die Physiologie."

Zweiter Abschnitt.

Die Störungen des Organismus nach dem physiologischen Träger der Störung.

I. Die Störungen der Blut- und Säftesträmung.

a. Störungen der Blutcirculation.

Anomalien der Herzaktion.

Das Herz ist eine muskulöse Druckpumpe, auf deren unaufhörlicher rythmischer Thätigkeit Blutcirculation und Leben beruhen. Durch seinen Bau, durch seine Trennung in zwei mit einander nicht unmittelbar kommunizirenden Kammern, durch die Richtung der Ventilverschlüsse, durch die Einschaltung der Lungen als Kommunikationsglied zwischen rechter und linker Herzhälfte, ist Richtung und Integrität des physiologischen Kreislaufs gesichert. Die Störungen der typischen Herzthätigkeit werden wir daher in folgende grösseren Gruppen zusammenfassen können:

1) Stillstand der Herzthätigkeit,
2) Frequenzveränderungen der Herzaktion,
3) Stärkeveränderungen der Herzaktion,
4) Unregelmässigkeit der Ventilverschlüsse.

1) Stillstand der Herzthätigkeit (Herzparalyse).

Das Herz als ein Hohlmuskel wird unter denselben Umständen funktionsunfähig, in welchen Muskelthätigkeit überhaupt erlischt durch:

Schwinden der Muskulatur,
Unterbrechung ihres mechanischen Zusammenhanges,
Sauerstoff- und Nahrungsmangel,
Ausbleiben der nervösen Erregung,
Erkaltung oder hochgradige Erhöhung der Eigenwärme,
Chemische Störungen der Muskel und Nerven,
Ausdehnungsverhinderungen seitens der Umgebung.

a) *Das Schwinden der Muskulatur* erfolgt hier in der Form der Herzatrophie, in welcher die Muskelfasern dünner, feiner werden, theilweis völlig untergehen. Wenn geringere Grade noch mit der Erhaltung des Lebens vereinbar sind, so kann doch die Herzatrophie selbstverständlich bis zur Bewegungsunfähigkeit allmälig heranwachsen. Allgemeiner Marasmus und Fettentartung der Herzmuskulatur führen solche Atrophie herbei. Die *diffuse Fettentartung* des Herzens, die bei verschiedenen fieberhaften Infektionskrankheiten, namentlich beim Typhus, Puerperalfieber, aber auch sehr akut bei Phosphorvergiftung sich ausbildet, wird zur häufigen Todesursache, hier ebenso wie bei Phtisis, dem chronischen Alcoholismus, langdauernden Eiterungen.

b) *Die Unterbrechung des mechanischen Zusammenhanges der Herzmuskulatur* führt auch schon bei kleinen Verletzungen zu Tode, weil sich der höhere oder geringere Grad von Kontraktionsunfähigkeit rasch mit dem *starken Blutverlust* komplizirt. Dadurch besonders werden nicht bloss Rupturen und Schusswunden, sondern auch *kleine Stichwunden* des Herzens so leicht tödtlich.

c) Bei Warmblütern ist der Ablauf der Herzthätigkeit an die *Anwesenheit sauerstoffhaltigen Blutes im Kapillarsystem der Herzsubstanz* geknüpft. Nur die beständige arterielle Bluterneuerung ist das Leben zu erhalten im Stande. Es versteht sich aber, dass bei der *unermüdlichen Muskelarbeit* des Herzens ein *reger Stoffwechsel* überhaupt ihm unentbehrlich ist. Es übt demnach sowohl die absolute Abnahme der Körperblutmenge, als auch die erhebliche Veränderung der Blutcirculation in den Kranzarterien des Herzens einen paralysirenden Einfluss auf die Herzmuskulatur aus. Bei Blutarmuth stirbt das Herz ab.

d) Ist auch die Bewegung der Muskulatur durch *andre auslösende Kräfte möglich,* so kommt doch für die unentbehrliche Thätigkeit der nie rastenden rythmischen Herzaktion die *nervöse Auslösung* derselben allein in Betracht. Sie allein vermag nicht bloss eine

oder mehrere Kontraktionen hervorzurufen, dies können elektrische, chemische und andre Reize auch, sondern den Rythmus und die Schlagfolge der Herzthätigkeit dauernd zu erhalten. Die intracardialen Ganglien in der Muskelsubstanz des Herzens, im septum atriorum, in der Vertriculargrenze, bedürfen zur Anregung ihrer automatischen, d. h. ihrer ohne Betheiligung eines äussern Einflusses auftretenden Thätigkeit, doch immer der inneren Erregungen, des Sauerstoffes, ihrer Nährmittel, ihrer Reize. Bleiben dieselben aus oder tritt eine mechanische Vernichtung der Ganglien ein, so erfolgt der Tod durch nervöse Herzparalyse. Starke konstante und tetanisirende, elektrische Ströme, welche das Herz treffen, vernichten die rythmische Thätigkeit seiner Centra und rufen resultatlose wühlende Bewegungen des Herzens hervor.

e) Muskel- wie Nerventhätigkeit des Warmblüters sind an *bestimmte Temperaturgrade* geknüpft. Die Herzaktion steht *still*, wenn die *Eigenwärme auf* + *15° heruntergegangen*, ebenso, wie *wenn sie auf* + *44° C. gestiegen.* Daher erfolgt der Tod bei Erstarrung und Erkaltung, ebenso wie der bei maximalen Fiebern, bei Sonnenstich durch Paralyse des Herzens.

f) Ausser durch Entziehung des Sauerstoffes und der Nährstoffe werden durch *direkte chemische Einflüsse* Aenderungen in der chemischen Zusammensetzung der Herzmuskulatur uud der Herzganglien hervorgerufen, so durch Kohlensäure und Kalisalze, durch Schwefelwasserstoffgas, durch manche Narcotica.

g) Die Aktion des Herzens ist endlich nicht möglich in einer Umgebung, welche *für Bewegungen keinen Spielraum* gestattet. Die normale Hülle, das Pericardium mit seiner stets feucht erhaltenen Oberfläche begünstigt die Herzbewegungen, der weitere Inhalt der Brusthöhle, Pleura, Lungen, legt ihnen keinerlei Beschränkung auf. Aendert sich dies, so kann der Druck, der das Herz belastet, so intensiv werden, dass er die Form und Lageveränderung desselben bei der Kontraktion unmöglich macht. Dadurch erfolgt der Tod nicht bloss bei Kompression des ganzen Thorax nach Verschüttungen, sondern insbesondere bei Pneumo- und ausgedehntem Hydropericardium, chronischer Pericarditis und ähnlichen Krankheiten, — wiewohl hier überall in Betracht zu ziehen ist, dass die Brusthöhle fast nach allen Dimensionen lockeres, nachgiebiges Gewebe darbietet, dass der Herzbeutel einer sehr grossen Ausdehnung fähig ist, so dass 2—300 Gramm Flüssigkeit noch kaum eine Einwirkung ausüben.

Nur Flüssigkeitsmengen von mehreren Pfunden oder der Hinzutritt von Nebenumständen können da eine Kompression des Herzens herbeiführen mit tödtlichem Ausgange.

Da der *Herzstillstand*, wodurch er auch hervorgebracht sei, immer den *völligen Stillstand des Blutes* in den Gefässen bewirken muss, so ergiebt sich daraus die Kette, dass da kein Blut mehr zum Athmungscentrum gelangt, die Respirationsbewegungen still stehen müssen, da es durch die Lungen nicht mehr getrieben wird, es auch keinen Sauerstoff aufnehmen kann, dass es, wo es also weilt, seinen Sauerstoff bald verlieren muss, um sich mit Kohlensäure zu sättigen. Es treten demnach mehr oder weniger gleichzeitig drei Veränderungen ein, von denen eine jede bereits genügt, dem Leben ein Ende zu machen, *Stillstand* der *Respirationsbewegungen*, Stillstand des *chemischen Respirationsprozesses, Ueberladung* des Blutes *mit Kohlensäure.* Die stürmischsten Erscheinungen unter allen bewirkt die chemische Veränderung der medulla oblongata, welche durch Sauerstoffarmuth und Kohlensäurereichthum in Bewegung versetzt, Dyspnoe aller, auch der Hilfs-Athmungsmuskeln und endlich allgemeine Convulsionen hervorrufen muss. Haben die Athmungscentra mit dem fortschreitenden Sauerstoffverlust ihre Erregbarkeit vollkommen eingebüsst, so ist die Asphyxie vollendet, der Tod tritt ein.

2) Frequenzveränderungen der Herzaktion

können als Verminderung und Vermehrung derselben auftreten. Da der Rythmus der Herzkontraktionen ausser von der Thätigkeit der automatischen intracardialen Centren, noch von dem Einfluss hemmender und beschleunigender Nerven abhängt, so haben wir hier ein Spiel verwickelter Kräfte vor uns, deren Resultat wohl leicht festzustellen ist, während der Entstehungsmodus oft vielen Zweifeln unterliegen kann.

Vermindert wird die Zahl der Herzkontraktionen durch mechanische wie chemische und elektrische Reizung von Nervenfasern, die im Vagus verlaufen. Vermag auch starke Reizung Stillstand des ganzen Herzens in Diastole zu bewirken, so beginnt doch bei fernerer Fortdauer der starken Reizung, durch *Vagusermüdung* das Herz wieder zu schlagen. Die physiologische Vagusreizung, die kontinuirlich von den Vaguswurzeln in der medulla oblongata unterhalten wird, wird pathologisch gesteigert, durch Entzündungsprozesse

an der Basis des Gehirns, die eine stärkere Reizung des Vagus hervorrufen. Diese für die Diagnose der Meningitis sehr wichtige, ja charakteristische Erscheinung tritt jedoch nicht in allen Fällen auf, ist ausserdem nur vorübergehend, und von einer noch bedeutenderen Beschleunigung des Pulses gefolgt.

Auch existirt ein komplizirtes System von *Verbindungen zahlreicher Nerven mit dem Herzhemmungscentrum in der Medulla oblongata.* Durch reflektorische Einwirkung auf diese Vagusganglien wirken verlangsamend auf die Herzaktion die verschiedensten sensiblen Nerven, insbesondere der Ischiadicus, auch *ein* Vagus bei Integrität des anderen.

Vom Halsstrang des Sympathicus wie von seinem Unterleibsgrenzstrang und von den Splanchnici aus werden schon durch Klopfen der Baucheingeweide kräftige reflektorische Wirkungen auf das Herz ausgeübt, so dass durch derartige mechanische Erregungen das Herz zum Stillstand gebracht werden kann (Goltz). Von der Digitalis ist seit Traube bekannt, dass sie in ihren wirksamen Dosen zunächst längere Zeit eine Erregung der Vagi und damit eine Verminderung der Herzschläge hervorruft, eine toxische Wirkung, die eine häufige therapeutische Verwerthung findet.

Für die Verminderung der Zahl der Herzschläge kann das *Beschleunigungscentrum* der Herzaktion um deswillen *ausser Betracht bleiben,* da es nicht beständig erregt ist und nur seine Erregung einen beschleunigenden Einfluss zu üben scheint, während eine Wirksamkeit seiner Lähmung noch gar nicht bekannt ist.

Die *chemischen Stoffe,* die zuletzt Stillstand hervorrufen, bewirken in *geringerer* Menge *Herabsetzung* der Zahl der Herzkontraktionen, so auch alle Ermüdungsstoffe der Muskulatur, Milchsäure und milchsaure Salze. Von besonderer Wichtigkeit ist, dass ziemlich geringe Mengen von *Gallensäure* im Blute die Herzaktion schon merklich herabzusetzen im Stande sind. Dies erklärt die Verminderung der Pulsschläge bei der Gelbsucht, die durch Aufnahme von Galle in das Blut entsteht, und bis zu 40 Schlägen herabgehen kann. Ob die nachweisbare Einwirkung von Opium und Veratrin auf Herabsetzung der Zahl der Herzkontraktionen gleichfalls auf einer Reizung des Vagus oder mehr auf einer Schwächung der intracardialen Ganglien beruht, ist noch unsicher. Bei der sichtlichen Verminderung der Herzthätigkeit in Folge von *Abnahme der Eigenwärme*

der Warmblüter dürfte die *direkte Herabsetzung* der *Muskulatur* nicht weniger, als die der inneren Herzganglien betheiligt sein.

Die Verminderung der Frequenz der Herzschläge kann übrigens — auch *physiologisch* bis zu 40 in der Minute heruntergehen, ja bei einzelnen Individuen sich immer auf dieser geringen Höhe halten, ohne dass bei sonstiger Regularität derselben daraus ein sichtbarer Schaden entstünde. Ist die Abnahme der Frequenz kein Zeichen nahender Paralyse, so ist ihr Werth nur ein symptomatischer, kein pathologischer.

Vermehrt wird die Zahl der Herzaktionen durch die *Lähmung der Vagi*, nach welcher dieselbe plötzlich eintritt, durch die *Reizung der beschleunigenden Herznerven*, die im Sympathicus vom oberen Rückenmark durch die rami communicantes zum ersten Brustganglion (g. stellatum) und dem Grenzstrang oberhalb des zweiten Brustwirbels gehen. Auch *Erhöhung der Eigenwärme mässigen* Grades bewirkt Zunahme der Frequenz. Aber auch die Steigerung des arteriellen Druckes vermehrt die Zahl der Herzschläge sowohl bei Verschliessung der Aorta als auch bei Verengung der feinen Arterien in Folge von Reizung des Gefässnervencentrums oder Reizung der einflussreichsten Gefässnerven, der Splanchnici insbesondere. Von der pathologischen Vermehrung der Frequenz der Herzaktion dürfte die Lähmung der Vagi wohl nur bei Gehirnleiden vorkommen, selten bei hochgradiger Digitalisvergiftung. Meist ist die Vermehrung der Herzschläge durch die Reizung der intracardialen Centren und der Beschleunigungsnerven veranlasst. So bei den toxischen Wirkungen dieser Art (Campher), so auch beim Fieber in erster Reihe, wo die Herzfrequenz nicht mit Erhöhung der Eigenwärme gleichen Schritt hält, daher durchaus nicht als blosse Folge derselben betrachtet werden darf.

3) Stärkeveränderungen der Herzaktion.

Während bei den *Frequenzveränderungen* des Herzens die *Kraft* der Muskulatur eine ganz *untergeordnete Rolle* spielt, tritt sie für *Stärke* und *Umfang* der Blutwelle in den Vordergrund. Was die Stärke der Muskulatur schwächt, vermindert auch die Kraft der Herzaktion. Dies ist bei Fettdegeneration des Herzens der Fall und bei Entzündung der Herzmuskelsubstanz (Myocarditis), akuter wie chronischer. Verstärkungen der Herzaktion werden im Gegentheil bei Hypertrophie des Herzens durch Dickenzunahme und numerische

Zunahme der Muskelprimitivfasern hervorgerufen. Während das normale Herz bei Männern 270 Gramm, bei Weibern 240 Gramm wiegt, steigt bei Hypertrophie des Herzens sein Gewicht auf 500 bis 1000 Gramm. Die *drei* Formen von Herzhypertrophie, die man nach der Kapazität des Hohlraumes des hypertrophischen Herzabschnittes unterscheidet, *einfache* Hypertrophie mit normaler Kapazität, *exzentrische* Hypertrophie mit Erweiterung der Herzhöhle, *konzentrische* mit Verengung derselben kommen ganz ungleich häufig vor. Die exzentrische Hypertrophie ist die bei weitem häufigste. Ihre höchsten Grade bezeichnet man als enormitas cordis, auch als cor taurinum. Da auch diese Krankheit sehr selten *selbständig* auftritt, da auch sie nur meist als Folgezustand solcher Organ-, Gefäss- oder Herzerkrankungen vorkommt, die einen vermehrten Blutdruck, eine gesteigerte Herzarbeit zu Folge haben, so kommen ihre Erscheinungen nur selten rein, unkomplizirt vor. Ja die Umstände, unter denen die Hypertrophie sich ausbildet, machen dieselbe oft zu einem *regulatorischen* Vorgange, der anderweitige Schäden, Hemmungen des Kreislaufs und insbesondere Verengungen der Ausflussöffnungen kompensirt. So weit eine solche *Kompensation* stattfindet, führt die vorhandene Hypertrophie doch nur zu einer im Ganzen ziemlich normalen Füllung der Blutgefässe. Aber bei *plötzlicher Verstärkung der Thätigkeit des hypertrophischen Herzens* durch Anstrengungen, Erregungen, erhitzende Getränke kommt es doch auch hier sehr leicht zu starken Fluxionen und Blutüberfüllungen einzelner Organe, insbesondere des Gehirns, der Lunge, die leicht zu Zerreissungen der Gefässe (Apoplexien) führen kann. Im späteren Verlaufe erfolgt aber auch häufig *Degeneration* der hypertrophischen Muskulatur mit allen Zeichen und Folgen der Herzschwäche.

4) Unregelmässigkeit der Ventilverschlüsse.

Die normalen Ventilverschlüsse der Herzkammern und Vorkammern verhindern bei der Systole der Ventrikel den Rückstrom des Blutes in die Vorkammern, während bei ihrer Diastole durch den Verschluss der Semilunarklappen der Rückfluss des Blutes aus den Arterien in das Herz gehemmt ist. Giebt es auch einzelne unbedeutendere anatomische Veränderungen der Herzklappen (Fensterungen, einfache Hypertrophien), bei denen Kreislaufsstörungen ausbleiben können, so sind diese doch unvermeidlich, sobald sie

Insufficienz oder Stenose der Mündungen zu Folge haben. Unter *Insufficienz* der Klappen versteht man deren Unfähigkeit einen vollständigen Abschluss des betreffenden Hohlraums in dem gegebenen Momente zu bewirken. Indem das Blut theilweise regurgitirt, wird die vorwärts dringende Blutsäule verkleinert, und gleichzeitig um diese Quote der Inhalt der Höhle vergrössert. Bei *Stenose* der Klappen oder richtiger der Ostien ist die Oeffnung durch die Verengung ihres Durchmessers verkleinert, so dass nur eine dünnere Blutsäule, mitunter bloss, bei den schlimmsten Fällen, von dem Umfang einer Federspule durch das verengte Ostium hindurchströmen kann. Beide Veränderungen kommen zu dem gemeinsamen Resultate, dass das weiterströmende Blutquantum ein geringeres ist, dass damit die fernere Blutcirculation geschwächt wird, während eine Stauung des Blutes hinter der Hemmungsstelle unausbleiblich ist. Indem die Stauung des Blutes in den Höhlen zur Erweiterung derselben und sodann unter Ausdehnung der Muskulatur allmälig zur exzentrischen Hypertrophie führt, kann dann wieder durch den verstärkten Herzimpuls die Kraft und der Umfang der Blutwelle so erhöht werden, dass eine nahezu völlige Kompensation dieser Fehler eintritt. — Bei der *Insufficienz der Aortenklappen* treten im Gegentheil die Folgen der exzentrischen Hypertrophie des linken Ventrikels in den Vordergrund, Blutkongestion, Blutungen. Bei hochgradiger *Stenose* hingegen und bei der oft hier unzureichenden Kompensation des linken Ventrikels zeigen sich eher die Erscheinungen einer allzu geringen Füllung der Blutgefässe (Gehirnanämie, Ohnmacht).

Bei *Insufficienz der Mitralis* am linken Ostium atrio-ventriculare erweitern sich der linke Vorhof, alsdann die Pulmonalvenen, Pulmonalarterien, sämmtliche Blutgefässe der Lunge überhaupt, endlich das rechte Herz, Ventrikel und Vorhof. Bei beträchtlicher Verengung, *Stenose des Mitralostiums* treten wohl noch höhere Grade exzentrischer Hypertrophie des linken Vorhofs ein, wie bei der Insufficienz der Mitralis, indess können in beiden Krankheiten die Circulationsstörungen nicht vollständig kompensirt werden. Die Hypertrophie des linken Vorhofs kann es natürlich nie an Muskelkraft der Hypertrophie des linken Ventrikels gleich thun, und indem nun die Stauung weiter in die Lungengefässe hinein sich erstreckt und schliesslich Hypertrophie des rechten Ventrikels erzeugt, kann diese doch selbst bei bester Ausbildung die Störungen der Lungencirculation nicht ganz beseitigen. So kommt es denn hier sehr leicht zur hochgradigen Ueber-

füllung des kleinen Kreislaufs mit ihren Folgen: Lungenhyperämie, Blutungen, Bronchialkatarrh, hämorrhagischer Infarkt, die sodann schon bei Zutritt kleiner Störungen bereits eintreten. Je weniger die kompensatorische Hypertrophie des rechten Ventrikels ausreicht, desto weiter erstrecken sich die Blutstauungen auch über den grossen Kreislauf, bis hier die venöse Stauung zur Wassersucht führt. Von allen Klappenfehlern bringt die *Insufficienz der Tricuspidalis* die hochgradigste Störung in den Venen des grossen Kreislaufs hervor und hat ausser Cyanose und Hydrops die starke Pulsation der Jugularvenen zur Folge, die man so lange als eines der wenigen Beispiele pathognomischer Symptome hingestellt hat.

Die Klappenfehler sind fast immer Folge einer Endo- und Myocarditis, die zu Auflagerungen, Verdickungen, Verwachsungen und oft schliesslich zu Schrumpfungen der Vegetationen führen. Etwa in der Hälfte aller Fälle lassen sich diese Krankheiten auf akuten Rheumatismus zurückführen. Die übrigen haben in chronischen, schleichend verlaufenden Entzündungen der Innenwände des Herzens und der grossen Arterien ihren Grund. Mitralinsufficienz und Stenose ist von allen Klappenfehlern am häufigsten.

Anomale Thätigkeit der Gefässnerven.

Zwei Gattungen von Gefässnerven sind zu unterscheiden, die Vasomotoren und Vasodilatatoren.

a) Die Vasomotoren.

Durch die ununterbrochene tonische Erregung der Vasomotoren wird der *mittlere Kontraktionszustand* der Arterien, der sogenannte *Tonus* der Gefässe, erhalten. Durch diesen Tonus und seine Regulation ist es möglich, dass der Körper mit seiner Blutmenge ausreicht. Der durch die beiden einfachen Stellen der Blutbahn (Aorta, Art. pulm.) bedingte Querschnitt des Blutstroms ist gegenüber dem Gesammtquerschnitt der Capillaren so unbedeutend, dass bei einer gleichmässigen Füllung derselben der regelmässige Gang der Funktionen und Sekretionen unmöglich wäre. Durch die dauernde Einengung und nur stellenweise Eröffnung der Blutbahn unter dem Einfluss der Gefässnerven, durch den lokalen Wechsel zwischen Blut-Ebbe und -Fluth kann das *Blutbedürfniss des Körpers* von

einer im Verhältniss *geringen Blutmenge* befriedigt werden. Noch sind aber all die einschlägigen Verhältnisse durchaus nicht umfassend genug dargelegt und selbst die bisherige Deutung der altbekannten Thatsachen ist wieder durch neue Untersuchungen in Frage gestellt, auf die deshalb näher einzugehen sein wird. —

Während v. Pommer noch 1831 gezeigt zu haben glaubte, dass der n. sympathicus zwischen dem ersten und zweiten Halsganglion auf beiden Seiten durchschnitten werden könne, ohne dass innerhalb 7—8 Wochen irgend eine erhebliche Folge einträte, gelang es Claude Bernard 1849 grad an dieser Stelle, als an der glücklichsten Wahlstelle, die Existenz von Vasomotoren darzulegen. Dass die *isolirte Durchschneidung des Halssympathicus eine Hyperämie des Kaninchenohres* hervorruft, findet in der Passivität der glatten Muskelfasern der Arterien nach Lähmung der Gefässnerven immer noch die einzig haltbare Erklärung, trotz der künstlichen Erklärungsversuche, die Cl. Bernard selbst ursprünglich bereits und Andre nach ihm bis in die jüngste Zeit hinein gaben. Der grundlegende Werth des einfachen, nicht durch Vaguslähmung wie bei Dupuy 1816 komplizirten Experimentes wurde vervollständigt durch Brown-Séquard's Nachweis, dass die Reizung des peripheren Rumpfes des durchschnittenen Sympathicus die erweiterten Gefässe wieder zur Verengung bringt und vorzüglich durch Budge und Waller, welche 1853 fanden, dass die *Lähmung des Rückenmarkes* zwischen sechstem Hals- bis viertem Brustwirbel die *gleichen Erscheinungen wie die Lähmung des Halssympathicus hervorruft.*

Unleugbar führt aber der Versuch eine Anzahl befremdender Erscheinungen mit sich. Was *Umfang* und *Dauer* der Lähmungssymptome anlangt, so sind dieselben nicht in gleicher Weise ausgeprägt, wie bei der Lähmung der willkürlichen Muskeln nach Durchschneidung der motorischen Nervenbahnen. Die *Hyperämie* behält ihren ersten Umfang nicht lange bei, ja auch der geringere fortdauernde Grad tritt mitunter nur bei besonderer Anregung hervor und ist ohne diese kaum nachweisbar. Schon dieser Umstand stellt die Alleinherrschaft der in Rede stehenden Vasomotoren in Frage. Die am Ohre nachweisbaren Erscheinungen beschränken sich weiterhin auf vermehrte Blutfülle, Röthung, grössere Schnelligkeit des Blutflusses, Temperaturerhöhung um 3—6° nach Lähmung der Gefässnerven, und die entgegengesetzten Erscheinungen nach ihrer Reizung. Von diesen Symptomen musste man noch die Temperaturerhöhung als nur durch

die Injektionsverhältnisse der Haut resp. der peripheren Theile überhaupt bedingt ansehen. *Die Temperatur übersteigt nach Sympathicuslähmung nie die innere Blutwärme.* Wo im Innern die Blutwärme überhaupt besser vor Verlusten geschützt ist, kann deshalb erhöhter Zufluss gleich warmen Blutes allein die Temperatur innerer Organe nicht weiter erhöhen. Wie wichtig nun erhöhte oder verminderte Hautinjektion an sich und indirekt für die Wärmeökonomie des Organismus werden kann, es ist festzuhalten, dass die Wärme der Leber, der Nieren, der Milz, der Ovarien, des Gehirns, des Rückenmarks nicht steigt oder fällt, je nachdem ihre eigenen vasomotorischen Nerven gelähmt oder intakt sind. Sie haben alle mehr Blut, das Blut strömt in ihnen rascher. Welche weitere Folgen sind nun dadurch bedingt? Auch hierüber können die Untersuchungen nicht als abgeschlossen betrachtet werden. Gewiss ist nur, dass irgend welche turbulente Ernährungsstörungen — Entzündung, Wassersucht — am Ohre nicht zu konstatiren sind. Weitergehende Schlüsse sind noch nicht gerechtfertigt. Ist mit erhöhter Blutfülle eines Organes erhöhter Austritt der wässrigen Bestandtheile des Blutes verbunden? A priori wäre dies um so mehr vorauszusetzen, als mit der Hyperämie nicht bloss die Blutmenge steigt, sondern auch die Ausdehnung der Capillaren zunimmt. Nichtsdestoweniger haben Paschutin (Aus Ludwig's physiol. Institut, 1872) und Emmingshaus gefunden, dass die arterielle Kongestion nach Gefässnervendurchschneidung keinen Einfluss auf die Geschwindigkeit der Lymphabsonderung ausübt. Es ist eine durchaus berechtigte Frage, ob nicht dies Resultat durch örtliche Verhältnisse wesentlich beeinflusst ist. Die Ausbildung des Capillarnetzes in einem Organe, der Querschnitt des Capillarsystems gegenüber dem Venensystem werden ebenfalls schwerwiegende Momente sein. — Die Verschiedenheit, ja der Antagonismus der Wirkung der auf den Nervenbahnen mit einander verlaufenden und gleichzeitig durchschnittenen Fasern stellt auch den Werth mancher Versuche in Frage. Die Unwahrscheinlichkeit der Annahme, dass auch die stärkste Füllung des Capillarsystems auf die Stärke des intermediären Säftestromes ganz einflusslos bleiben solle, wenn nur das Venenblut ungehindert abfliessen könne, geht auch aus den bekannten Speichelsekretionsversuchen hervor. Bewirkt man künstliche Speichelsekretion bei Verengung der Gefässe (Reizung des Sympathicus), so fliesst zäher Speichel in äusserst geringer Menge ab. Künstliche Speichelsekretion

unter Hyperämie bringt aber dünnflüssigen Speichel in grosser Menge hervor. Die Füllung der Capillaren mit Blut und der capillare Blutdruck entscheiden also über die Menge der aus ihnen austretenden Flüssigkeit, aus der dann die Zellen der Speicheldrüsen unter dem Einflusse ihrer Nerven den Speichel bilden. — Ist so die Frage über den Zusammenhang zwischen der Grösse der in einem Organe cirkulirenden Blutmenge und der Grösse der aus dem Blut austretenden Flüssigkeitsmenge nicht endgiltig gelöst, so ist dies noch weniger der Fall mit der Frage über den Einfluss der Blutmenge auf die Ernährung. Mit dem Nachweis des *Ausbleibens stürmischer* Erscheinungen sind *feinere* Veränderungen noch *nicht* ausgeschlossen. Dass dauernde *Verringerung* der *Blutmenge* in Geweben lebhafteren Stoffwechsels eine *Verminderung* desselben herbeiführen könne, wird eher zugegeben. Dass dauernde *Vermehrung* der *Blutmenge* in Geweben lebhaften Stoffwechsels aber eine *Verstärkung* desselben bewirken könne, wird bestritten. In solcher Allgemeinheit ist jedoch auch dieser Satz sicher nicht richtig. Ist auch das Zellenwachsthum in erster Reihe eine Funktion der Zellen selbst, so ist doch meist ihre Wachsthumsfähigkeit nicht mit ihrem thatsächlichen Wachsthum erschöpft. Wo dies der Fall ist, bleibt die Zunahme des Wachsthumsmaterials natürlich ganz einflusslos. Wo die Wachsthumsfähigkeit aber noch nicht erloschen, sondern nur in ihrer freien Entwicklung gehemmt ist, da wird bei Entfesselung derselben die Zunahme des Wachsthumsmaterials von wesentlichem Einflusse sein können. Auch zur Klärung dieser wichtigen Frage sind also neue Untersuchungen nothwendig. Gegen die älteren Versuche Snellen's, dass wo der Sympathicus durchschnitten ist, Wunden schneller heilen als auf der andren Seite, lässt sich immer noch der Einwand erheben, dass die Wunde umgekehrt auf der andern, anämischen Seite langsamer, als in der Norm heilt, denn die andre Seite wird anämisch dadurch, dass sie theilweise ihr Blut der hyperämischen Seite abzugeben hat. Doch ergaben mir Beobachtungen an Kaninchen, die ich nur noch nicht in genügender Zahl angestellt habe, um sie abschliessen zu können, dass nach Verschneidung der Haare stark behaarter Ohren die Sympathicus-Seite ein üppigeres Haarwachsthum bekommt, als dies gesunde Thiere zeigen, — vorausgesetzt, dass die Thiere in der Wärme gehalten wurden und ihre Sympathicus-Hyperämie nicht bald einbüssten.

Sind schon die relativ einfachen Veränderungen, welche die

Lähmung des Sympathicus am Ohre darbietet, vielfach Gegenstand der Kontroverse, so sind diejenigen noch viel zweifelhafter in ihrer Deutung, wo mit dem Sympathicus noch sicher *andre Nervengattungen konkurriren*, so besonders in den grossen Nervenbahnen der Extremitäten.

Die Centralorgane für die Gefässnerven liegen theilweis in der Medulla oblongata, theilweis in der Medulla spinalis bis in das Lendenmark hinein (Goltz). Bei Reizung dieser Organe verengen sich fast alle kleineren Arterien, mit konsekutiver starker Erhöhung des Blutdrucks in den Arterienstämmen. Nur die Verengung der Muskelarterien erfolgt bei Reizung des Rückenmarks nicht so regelmässig wie bei anderen Arterien, auch geht die bei Rückenmarksreizung eintretende Verengung sehr bald in Erweiterung über (Hafiz in Ludwig's physiol. Institut 1870). Ausgedehnte Vernichtung der Gefässnervencentra bewirkt wegen umfangreicher Lähmung der Blutgefässe ein rasches Sinken des Blutdrucks. Kontrahiren sich umgekehrt die kleinen Arterien und Venen in einem grossen Gefässgebiet, z. B. dem der Splanchnici, so steigt der arterielle Blutdruck wegen Vermehrung der Widerstände der Strombahn.

Eine beständige Reizung des *Gefässnervencentrums* wird durch die Kohlensäure des Blutes ausgeübt, bei Erstickung findet deshalb eine starke Kontraktion der kleinen Arterien statt. Umgekehrt setzt das Chloralhydrat in grösseren Dosen den Blutdruck ebenso herab, wie die Rückenmarksdurchschneidung. Insbesondre bewirkt das salpetrigsaure Amyloxyd eine bedeutende Gefässerweiterung — intensive Gesichtsröthung, starke Injektion der Conjunctiva — die vielleicht auf Lähmung der vasomotorischen Centralorgane beruht.

Habitueller Alkoholgenuss und gleichzeitig starke Muskelanstrengungen, ferner starkes Tabakrauchen erhöht den Tonus der Arterienmuskeln, ebenso Kalabar, Strychnin, Atropin. Ob Secale cornutum und Ergotin nur auf einzelne Gefässprovinzen oder auf die Centralorgane allgemeiner wirken, ist noch unklar. (Ueber die Angioneurosen cf. den Abschnitt über allgemeine Neuropathologie.)

Auch *reflektorisch durch andre Nerven* wird der Gefässtonus beeinflusst; *allgemein vermindert* durch centripetale depressorische Vagusfasern, bei vielen Thieren in einem besonderen vom Herzen entspringenden Zweige, dem ramus depressor (Ludwig und Cyon). Dieser nervus depressor, meist Ast des laryngeus superior nervi vagi, der vom Herzen zum Gefässnervencentrum im verlängerten

Mark läuft, vermindert wahrscheinlich bei Blutüberfüllung des Herzens die der Entleerung desselben entgegenstehenden Widerstände. Die Reizung seines centralen Endes hat nämlich Erweiterung der Gefässe und Herabsetzung des Blutdrucks zur Folge, während die Reizung seines peripheren Endes, sowie die Durchschneidung ohne Wirkung sind. Im laryngeus superior nervi vagi und noch mehr im Halssympathicus verlaufen auch „pressorische“ Fasern, die die tonische Erregung verstärken. Wie die reflektorische Gefässerweiterung auf centripetale Reizung sensibler Nerven zu deuten ist, ob durch dieselbe die Vasomotoren gelähmt oder die Vasodilatatoren gereizt werden, ist jetzt wieder zweifelhaft geworden. Unzweifelhaft ist nur die Thatsache, dass durch Reizung der sensiblen Nerven eines Bezirks die Arterien desselben Bezirkes sich erweitern. Ueber denselben Bezirk geht die Erweiterung meist nicht hinaus.

Nachdem der Ursprung der vasomotorischen Nerven in den grossen Centralorganen des Nervensystems nachgewiesen ist, ist die Wirkung der zahlreichen Ganglien in der Bahn des Sympathicus ganz unklar, insbesondre ihre Anhäufung in grossen Massen in den Eingeweiden; während sie hinwiederum da vermisst werden, wo ihre Wirkung am verständlichsten wäre, in der peripherischen Ausbreitung der Gefässe, zur Beurtheilung der zweiten Gruppe der Gefässnerven, der Vasodilatatoren.

b) Die Vasodilatatoren.

Schiff gebührt das unzweifelhafte Verdienst (bereits 1856 in seinen Berner Schriften und 1859 in seinen Untersuchungen über die Zuckerbildung in der Leber) auf folgende Thatsachen aufmerksam gemacht zu haben: „Durchschneidet man den linken Halssympathicus eines Hundes, so wird das linke Ohr im Stalle um 5—9° wärmer als das rechte und seine Blutgefässe mehr ausgedehnt bleiben. Sobald aber das Thier sich erhitzt, bei starken Bewegungen oder bei künstlich in hohem Grad gesteigerter Lufttemperatur, bei fieberhaften Zuständen, z. B. nach Verwundungen, auch bei psychischen Aufregungen findet sich trotz der Zunahme der Wärme in beiden Ohren jetzt eine Umkehrung des im Zustand der Ruhe beobachteten Verhältnisses; das früher wärmere, gelähmte Ohr ist jetzt um 1—2—5° kälter als das gesunde und seine Gefässe treten weniger hervor, sind weniger gefüllt. Kommt das Thier wieder zur Ruhe, so wird seine Temperatur im Allgemeinen wieder

abnehmen, die vorher beschleunigten Herzschläge und Athemzüge werden normal und das gesunde wird wieder bedeutend kälter erscheinen, als das der operirten Seite. Ebenso ist die Interdigitalmembran an der Seite mit durchschnittenem Ischiadicus bei starker Aufregung trotz der Erhöhung der Temperatur beider Füsse um 1—2° kälter als an der andern. Dasselbe findet am Ohre des Kaninchens, der Katze etc. statt. Diese *Gefässerweiterung* ist viel beträchtlicher als die *Erweiterung durch Lähmung;* sie *hört bald auf,* wenn die *Gefässnerven durchschnitten* werden, dann tritt die schwächere aber dauerndere Lähmungserweiterung ein; sie kann auch ohne Lähmung der Gefässnerven *nie* auf längere Zeit gleichmässig *erhalten* werden, sondern verschwindet einige Zeit nach der Reizung und oft sehr rasch wieder; wenn sie ein oder mehrere Male wiederholt hervorgerufen worden, so zeigt sich die Reizempfänglichkeit für sie eine Zeit lang verringert oder verschwunden, so dass der Reiz ohne Wirkung bleibt." —

1858 folgte Claude Bernard mit der elektrischen Reizung der chorda tympani, wonach das Blut, welches aus den Venen der glandula submaxillaris kommt, hellroth statt dunkelroth, und statt tropfenweise, im Strahl stossweise, isochron mit dem Herzschlage herausspritzt. Eckhard zeigte 1863, dass die periphere Reizung der durchschnittenen nervi erigentes die Schwellung der corpora cavernosa penis bewirkt, dass die Blutmenge, welche unter dem Einfluss der Nervenreizung ausströmt, bis zu achtmal grösser werden kann, als in gleicher Zeitdauer ohne Reizung, und dass es die kleinen Arterien sind, die sich unabhängig von dem sie umgebenden Gewebe erweitern. (Lovén.)

Die letzte Reihe der Beobachtungen von vasodilatatorischen Einflüssen gehört der jüngsten Zeit an. Vulpian fand, dass nicht bloss zur glandula submaxillaris, sondern auch zur Zunge sich Fasern aus der chorda tympani begeben, deren Reizung Hyperämie der vorderen ²/₃ der Zunge bewirkt, während durch periphere Reizung des n. glossopharyngeus sich die Zunge von der Basis der Epiglottis bis an die papillae circumvallatae röthet. Endlich hat Goltz (Ueber gefässerweiternde Nerven, Pflüger's Archiv f. Physiol. 1874, IX. Bd., p. 174) dargelegt, dass auch im Ischiadicus Vasodilatatoren sich befinden müssen, da die mechanische Reizung des peripheren Rumpfes eines, Tags vorher durchschnittenen Nerven die Temperatur der Pfote um 2—4° in die Höhe schnellt, wenn auch nur auf kurze Zeit. Diese Beobachtung wurde sowohl von Ostrou-

moff (Heidenhayn) als von Stricker mit der Modifikation bestätigt, dass die vorangegangene Ischiadicus-Durchschneidung vor 3, 4 Tagen, mindestens aber vor 24 Stunden erfolgt sein müsse.

Schon die früheren Beobachtungen von Cl. Bernard und Eckhard wären geeignet gewesen, die Anerkennung von Vasodilatatoren zu erzwingen, *wenn die Mechanik ihrer Wirkung nicht so schwer zu begreifen wäre.* Wiederholt und noch neuerdings von Bernard selbst wurde die Wirkung der Vasodilatatoren als Hemmung der peripheren Vasomotoren angesehen, die *von kleinsten peripheren Ganglien* aus innervirt werden. „Die Durchschneidung des sympathischen Nerven bringt, selbst wenn sie erst im Hilus der Drüse vorgenommen wird, immer nur eine unvollständige Lähmung der gefässverengenden Nerven zu Stande, während die *Thätigkeit* der chorda tympani ebenso wirkt, als *wären selbst die letzten Verzweigungen jener Nerven zerstört*“ (Cl. Bernard's Vorlesungen über thierische Wärme p. 219). — Nur dass leider diese vielgesuchten kleinen Ganglien an wenigen Stellen nachweisbar sind! — Die Lähmung der Vasodilatatoren wird den Vasomotoren das Uebergewicht schaffen. Die gegenseitigen Beziehungen der beiden Gruppen von Gefässnerven untereinander, wie die Reflexeinflüsse, die auf sie ausgeübt werden, all diese Verhältnisse bedürfen der Neubearbeitung.

Pulsanomalien.

Kommt auch den Pulsanomalien keine selbständige pathologische Bedeutung zu, so verdienen sie doch eine besondre Besprechung nicht bloss wegen ihres symptomatologischen Werthes, sondern deshalb, weil die Pulsanomalien nicht pure als blosse Zeichen der Herzanomalien zu betrachten sind. Ist auch der *Puls* nichts anderes, als die rythmische Ausdehnung der Arterien durch die während der Systole der Ventrikel in sie eingepresste Blutmenge, die *Wellenbewegung dieser elastischen Röhren verursacht durch den Herzimpuls,* so bleibt doch immer die morphologische Beschaffenheit, der Zustand der elastischen und kontraktilen Membranen der Arterienwandungen von Bedeutung, ebenso wie der Grad der Anfüllung der Gefässräume und die *Erregungszustände der vasomotorischen Nerven.*

Die Pulsfrequenz, die *Zahl der Pulsschläge* in der Minute, physiologisch 72 im Durchschnitt beim Erwachsenen, aber auch bei ihm nach

Körper- und Gemüthsruhe und Aufregung wechselnd, im Kindesalter viel häufiger bis 134 und darüber, aber auch typisch bei einzelnen Erwachsenen auf 40 sinkend, unterliegt pathologisch grossen Schwankungen. Sie steigt in Fiebern bis zu 168 und fällt bis zu 40 und darunter. Bei genauer Kenntniss des gesunden Pulses des betreffenden Individuums haben selbst geringe Zahlenveränderungen ihren Werth. Hochgradige Vermehrung ist ein ominöses Zeichen.

Die Schwankungen der *Dauer der Einzelpulse* variiren etwa um 37 %, d. h. der längste Schlag dauert 137 Zeittheilchen, wenn der kürzeste 100 gesetzt wird. Je frequenter der Puls, desto mehr gleicht sich die Dauer der Einzelpulse. Beim Gebrauch der Digitalis, wobei die Pulsfrequenz auf 50, 30, ja noch weniger Schläge sinken kann, weichen die Pulsdauern bis um das Dreifache von einander ab (Vierordt).

Die normale *Pulscelerität*, das *Verhältniss der Expansionszeit zur Kontraktionszeit*, der Systole zur Diastole beträgt = 100 : 106. Die Systole dauert also beim Menschen in der Norm nur ein Minimum kürzer als die Diastole an. Beim pulsus celer überwiegt die Kontraktionszeit also 100 : 136, z. B. beim pulsus tardus die Expansionszeit auf 100 Exp. : 80 Contract. (Vierordt). Auch die Celerität wächst beim Fieberpulse, derselbe ist ein rasch anschwellender, während der pulsus tardus bei psychischen Störungen ein häufiges Phänomen ist.

Die *Pulsgrösse* hängt von dem Ausdehnungsgrade der Arterie ab, von dem Blutvolumen, das in dieselbe getrieben wird. Der Puls ist meist magnus, wenn er rarus und tardus ist; im Fieber ist er jedoch oft gleichzeitig magnus, frequens, celer. Er wird parvus und celer bei geminderter Herzkraft und grösseren Widerständen der arteriellen Blutsäule.

Die *Intermission* der Pulse kann nach Vierordt unterschieden werden als *wahre* Intermission, entsprechend einer fortgesetzten Diastole der Herzkammern, und als *falsche*, bei der die Kammersystole keineswegs fehlt und man in der Herzgegend ein Gefühl spürt, wobei aber die Systole zu schwach ist und das Kammerblut nicht gehörig spannen kann, um die Aortenklappen zu öffnen. Die Intermission ist zur Pubertätszeit und im höheren Greisenalter keine seltene Erscheinung, durch längeres Fasten wird sie begünstigt. Pathologisch tritt sie im Typhus und bei Moribunden an den verschiedensten Krankheiten auf.

Während nach den Kurven des Sphygmographen jeder Puls aus zwei Hebungen und Senkungen besteht, die zweite aber so gering ist, dass sie als kleine wellenförmige Erhebung auf dem absinkenden Theil der Hauptpulskurve erscheint, kommt der exquisit *doppelschlägige* Puls (p. dicrotus) bei Gesunden nur äusserst selten während des Gehens, sonst nur bei fieberhaften Krankheiten, insbesondre beim Abdominaltyphus vor. Da ihm nicht zwei Kammersystolen entsprechen, so kann er wohl nur verursacht sein durch eine in einer anderen Arterienprovinz erregte und in die dikrotischen Arterien eindringende Welle, oder durch ein Hinderniss, welches die Blutwelle in ihre früheren Durchgangsorte reflektirt. (Vierordt.)

Blutungen (Hämorrhagien).

Unter Blutungen versteht man das *Austreten von Blut mit seinen rothen Blutkörperchen aus der Blutbahn.*

Entstehung.

Da die normale Porosität der Gefässwände den Durchtritt normaler rother Blutkörperchen nicht gestattet, so kann die Genesis eine doppelte sein; entweder die Porosität der Wandungen ist grösser oder die Blutkörperchen sind kleiner geworden, leichter durchpressbar.

a) Blutungen *in Folge von Veränderung der Wandungen* der Blutbahn und zwar zunächst durch gröbere Kontinuitätstrennungen (H. per rhexin). Hierher gehören alle direkten Gefässverwundungen mittelst Schnitt, Stich, Schuss, Zerreissung und Zerreibung der Gefässe der mannigfachsten Art durch Druck, Fall, harte und spitze Gegenstände, die in den Körper oder seine Kanäle gedrungen sind oder sich in ihm gebildet haben. Bei der Zartheit der Blutgefässe giebt es wenige Verletzungen, bei denen jede Blutung ausbliebe. Während die elastische Oberhaut denselben Stoss erträgt, ohne zu reissen, reissen die unterliegenden Blutgefässe, daher das subkutane Auftreten von Blutextravasaten ein überaus häufiges Vorkommen ist. Ist doch die bekannte so oft an der Stirn nach einem Fall zu beobachtende Beule nichts als ein Blutextravasat.

Die leichtesten Bewegungen und Erschütterungen der Gefässwände, ja der Blutchoc allein reicht aus, um die Kontinuität der Wandungen zu durchbrechen, wenn die Gefässwände *Texturver-*

änderungen erfahren haben, Texturveränderungen zunächst durch chemische Substanzen, die zu einer Veränderung ihrer Elastizität geführt haben, sodann durch Aetzmittel, wenn dieselben eine feste Koagulation des Blutes nicht bewirken. Noch viel häufiger führen die verschiedensten anatomischen Strukturveränderungen das gleiche Resultat herbei. Schon eine längere Absperrung des Blutes von einem Gefässgebiet bewirkt bereits eine Art von Erweichungszustand der Gefässwand, Aehnliches geschieht bei Entzündungen, akuten wie chronischen der Gefässbahnen und bei Brand derselben. Insbesondere ist es die *atheromatöse Degeneration der Arterien,* welche als Altersveränderung derselben auftritt und oft zu Apoplexien im Gehirn mit lethalem Ausgang Anlass giebt. Auch chronische Myocarditis kann durch *Fettmetamorphose* des Herzfleisches zur Ruptur des Herzens prädisponiren. Sehr zartwandig von Natur sind *alle jungen Gefässe* in neugebildeten Granulationen. Gemischten Ursprunges sind die Gefässzerreissungen in Jaucheheerden, fressenden Geschwüren, da hier chemische und anatomische Störungen zusammentreffen (Hämorrhagia per diabrosin).

Aber auch ohne gröbere Kontinuitäts- und Texturveränderungen wird die Porosität der Gefässwandungen eine grössere, wenn der *Blutdruck,* der auf der Innenwand lastet, *absolut oder relativ gestiegen.* Er steigt absolut bei allgemeiner Plethora und örtlicher arterieller oder venöser Hyperämie.

Allgemeine *Plethora* führt zu Gefässzerreissungen durch Ueberfüllung des Gefässraums nach Transfusionen von Blut, Infusionen von Flüssigkeit, Ausbleiben habitueller Blutungen (Menstrual-Hämorrhoidalblutungen), sobald die Accommodationsfähigkeit der Blutgefässe nicht ausreicht. Treten Hämorrhagien in letzterem Falle an anderen Stellen ein, als sie typisch eintreten sollen, so nennt man solche Blutungen *vikariirende.* Oertliche Hyperämien, die also allein von unregelmässiger Blutvertheilung abhängen, sind aber besonders häufig als *Folge von Blutstauung, verhindertem oder stark beschränktem Blutabfluss.* So die Hämorrhoidalblutungen nach Ausdehnung der Venae hämorrhoidales bei irgend welchen Stockungen im Pfortadergebiet, so die Lungenblutungen bei Stauungen im Gebiet des kleinen Kreislaufs durch Fehler am ostium venosum sinistrum oder an der Mitralklappe, so bei weitergehenden Circulationshindernissen in Folge von Herzleiden die Blutungen im Gebiete des grossen Kreislaufs. Als *arterielle Hyperämie,* die wegen der mechanischen

Ausdehnung der Blutgefässe durch den Umfang der eingetriebenen Blutmasse zu deren Zerreissung führt, ist zunächst die Hypertrophie des linken Ventrikels zu bezeichnen, sodann aber alle stärkeren Congestionen, kollateralen oder nervösen Ursprunges, die in weichem, nachgiebigem, abhängigem Gewebe vorkommen, weshalb besonders leicht und oft auch Nasenblutungen entstehen. Aber auch das bloss relative Steigen des Blutdrucks, der Nachlass des äusseren Gegendruckes also, der auf den Blutgefässen lastet, genügt zu einer derartigen Ausdehnung der Blutgefässe, dass Ruptur derselben die Folge ist, so bei Hyperaemia ex vacuo durch allgemeine Verdünnung des Luftdruckes (auf hohen Bergen, Steigen des Luftballons auf 30000 Fuss Höhe) oder durch örtliche bei Schröpfköpfen, Schröpfstiefeln. Hierher sind auch die Blutungen zu rechnen, die durch verminderte Widerstandsfähigkeit der umgebenden Gewebe gegen den Blutdruck eintreten, insbesondre bei Gehirnatrophie und Erweichung, bei Degeneration der Muskulatur im Typhus und in ähnlichen Fällen.

b) Blutungen in Folge von *Veränderung der Blutkörperchen* müssen bei der hämorrhagischen Diathese vorausgesetzt werden, da hier Blutungen an den verschiedensten Körperstellen ohne Wallungen oder Stockungen eintreten und ohne oder doch bei ganz geringfügiger äusserer Gewalt. Eine zweifellose Verkleinerung der Blutgefässe ist jedoch noch nicht dabei *nachgewiesen*, so dass anderweitige Strukturveränderungen, die eine leichtere Zusammendrückung, Durchpressung derselben durch die Poren der Gefässwände bewirken können, nicht ausgeschlossen sind. Auch die Gefässwände selbst scheinen dabei permeabler zu sein.

Dieser Kategorie von Blutungen gehören an: die Blutungen bei der erblichen Hämophilie (Bluterkrankheit), bei Scorbut, bei den Blutfleckenkrankheiten (Morbus maculosus Werlhofii, Purpura simplex, Peliosis rheumatica), bei putrider Blutinfection, sowie bei Gelbfieber und Pest, die seltneren bei Abdominaltyphus, Pocken, Scharlach, bei Leukämie und Chlorose, bei Icterus gravis, sodann bei Vergiftungen mit Phosphor, Jod, Alkohol, Quecksilber und längerem Gebrauch von Mineralsäuren, bei Zuständen, wie man sieht, bei denen mangelhafte Bildung von rothen Blutkörperchen oder eine Degeneration derselben im höchsten Grade wahrscheinlich ist, wenn auch Dünnwandigkeit und erhöhte Porosität der Gefässwände (in der Chlorose nach Rokitansky und Virchow) oft sich hin-

zugesellen mögen. Der Hämorrhagia per rhexin gegenüber bezeichnet man die ganz ohne sichtbare Verletzung der Gefässwände, durch feinste präformirte Oeffnungen eintretende Hämorrhagien als per diapedesin (Durchschwitzung) oder per anastomosin, letzterer ein schlechter, missverständlicher und überflüssiger Name. — Bei den meisten Blutungen konkurriren verschiedene Ursachen, da der Blutdruck, die Beschaffenheit der Blutkörperchen, die Permeabilität, die Brüchigkeit der Gefässwände, der äussere Luft- und Gewebsdruck auf den Blutgefässen sehr variable Grössen sind.

Verlauf der Blutungen.

Indem das Blut die inneren Gefässwände verlässt, verlässt es die einzige Stelle, welche im Stande ist, das Blut flüssig zu erhalten, das Blut gerinnt also, es bildet sich ein Thrombus an der Austrittsstelle, ein Extravasat ausserhalb des Gefässes. Erfolgt die *Gerinnung* in der Art und Form, dass sie wie ein *Pfropfen* die *blutende Oeffnung verstopft,* so kann die Blutung durch Blutgerinnung sich selber stillen. Eine grosse Zahl von Blutungen hört deshalb von selbst auf, wenn die äusseren Bedingungen der Bildung eines Blutpfropfes in der Gefässöffnung günstig sind. Dies ist zunächst aber nicht der Fall bei allen solchen Blutungen, die nach Aussen freien Abfluss haben (Nasenblutung, Mastdarmblutung), sodann nicht wenn das Blut sich frei in Hohlräume ergiessen kann (Magenhöhle, Lungenalveolen), ebenso wenig, wenn das Blut sich unter starkem Druck befindet, wie in den grossen Arterien, auch nicht, wenn die Gefässöffnung gespannt erhalten wird, wenn durch Flüssigkeits- oder Muskelbewegung die sich bildenden Blutgerinnsel wieder abgespült werden. Bei inneren Blutungen jedoch, bei welchen ein freier Abfluss nach Aussen nicht stattfindet, bei denen das sich bildende Blutgerinnsel in der Umgebung der Gefässöffnung verweilt oder noch besser, bei denen die umgebenden Gewebe einen Druck auf die Gefässe ausüben oder die Blutgefässe selbst sich retrahiren, die blutenden Gefässenden sich einrollen können, — überall da wird mehr oder minder die Tendenz zur Blutstillung durch spontane Bildung von Blutpfropfen obwalten. Kälte, Körper- und Gemüthsruhe begünstigen daher die Blutstillung, Wärme, Bewegungen, heftige Exspirationen, Gemüthsaufregung sind ihr nachtheilig. Schreien, Husten, Niesen sind deshalb bei Blutungen durchaus zu vermeiden.

Mit der Schliessung der Gefässöffnung durch einen Blutpfropf

ist natürlich nur eine *provisorische* Blutstillung herbeigeführt. Das Blutgerinnsel ist selbst ein ephemeres Gebilde mit raschem Feuchtigkeitsverlust und schnellem molekularem Zerfall, es würde daher einen Verschluss auf die Dauer nicht zu geben vermögen. Der definitive Verschluss kann nur durch *Verwachsung der Oeffnung* erfolgen, ein Vorgang also, der wie alle Wachsthumsvorgänge im Organismus desto mehr Zeit erfordert, je grösser der Defekt ist. Er geht im Allgemeinen in folgender Weise vor sich. Die Blutgerinnung erstreckt sich innerhalb des Gefässes über die Oeffnungsstelle hinaus bis zum nächsten Collateralaste; bis dahin kommt die Blutsäule zur Ruhe und gerinnt vollständig, während die Circulation sich durch den Collateralast weiter fortsetzt. Hier betrachten wir nur die *sogenannte Organisation des Thrombus.* Sind auch die Ansichten darüber noch getheilt, so sind es doch höchst wahrscheinlich die Endothelien der Gefässe und die Bindegewebszellen der Intima, aus deren Wucherung spindelförmige Zellen, junges Bindegewebe und Gefässe hervorgehen. Schon nach 8 Tagen ist der Thrombus von einem immer reichlicheren Netz junger Capillaren durchsetzt, während die Blutkörperchen und das Fibrin mehr und mehr zerfallen. Die vollständige Circulation, die durch den Thrombus nach 4—6 Wochen hergestellt ist, geht dann allmälig wieder zurück, indem die Gefässe wieder schwinden und das gallertartige Zwischengewebe sich mehr und mehr verdichtet, so dass ganz zuletzt als Gefässnarbe nur noch ein gefässarmes Bindegewebspfröpfchen übrig bleibt, welches schliesslich so zusammenschrumpft, dass es mitunter nur noch mikroskopisch nachweisbar ist. (Waldeyer, Virchow's Archiv XL, p. 379, Thiersch.) In gleicher Weise muss, wenn nach Gefässunterbindungen die Ligatur durch eitrige Schmelzung oder Nekrose der Adventitia durchschneidet, der Thrombus sich organisirt haben, soll nicht an der Erweichungsstelle neue heftige Blutung auftreten.

Dies ist der natürliche Verlauf der Blutung an der Blutungsstelle zur Bildung eines provisorischen und dauernden Verschlusses der Oeffnung.

Folgen der Blutungen

sind abhängig von dem *Orte* der Blutung und von dem *Umfang* derselben.

Aeussere Blutungen, bei denen das Blut vollständig frei nach

Aussen sich ergiessen und den Körper verlassen kann, brauchen gar keine andren Folgen, als die durch den Umfang des Blutverlustes entstehenden, hervorzurufen. Doch nur bei wenigen der äusseren Blutungen — etwa bei den Nasen- und äussern Hämorrhoidalblutungen — ist dies der Fall, bei den meisten auch der äusseren Blutungen, also Lungen-, Magenblutung, bleibt eine mehr oder minder grosse Blutmenge als Blutextravasat im Körper zurück. Bei den *inneren* Blutungen entspricht das Blutextravasat vollständig der Grösse der Blutung.

Das ausgetretene Blut, welches das *Blutextravasat* bildet, ist an und für sich indifferentes Material, wenn es nicht durch Masse und Oertlichkeit mechanische Wirkungen hervorbringt. *Ausgetretenes Blut befördert die Ernährung nicht im geringsten,* ebenso wenig hemmt es dieselbe. Man kann es in grossen Mengen einspritzen und sieht am Kaninchenohre klar und deutlich, dass es zwischen den Geweben liegt, ohne dass in ihnen oder in der Blutcirculation der Nachbarschaft irgend eine fremdartige Erscheinung sich kundgiebt. An und für sich gehört Blut zu den indifferenten Stoffen, die wie Wasser, Hühnereiweiss, ol. provinciale, feine Carminlösungen im subkutanen Gewebe verweilen können, ohne daselbst andre als eventuell mechanische Störungen hervorzurufen. Auch Blutextravasate aus Entzündungsheerden üben keine andern Einwirkungen aus, sie unterscheiden sich in ihren örtlichen Wirkungen nicht von gewöhnlichen Extravasaten.

Das Schicksal, welches die Blutextravasate an sich erleiden, besteht in der *Verkleinerung* desselben durch Resorption des Blutserums, sodann in der Auflösung des Faserstoffs, in Umwandlung der weissen Blutkörperchen zu albuminösem und fettigem Detritus und Zerfall der rothen Blutkörperchen zu körnigem oder krystallinischem Hämatoidin, unter allmäliger Verfärbung zu blauen, grünen, gelben Farben, bis diese allmälig der normalen Pigmentirung Platz macht. Wenn auch je nach Umfang des Extravasats nach kürzerer oder recht langer Dauer, so kann doch auch ein recht grosses Extravasat zur *vollen Resorption* gelangen, so dass kaum noch Spuren desselben zurückbleiben. Verkalkungen, Verkäsungen, Amyloidentartungen sind sehr selten. So die Regel. Die Ausnahmen sind nur durch *Incidenzfälle* bedingt, die sich zur Blutung hinzugesellen, sei es durch *Gewebsverletzungen,* die gleichzeitig mit der Blutung eingetreten waren, sei es durch den *Hinzutritt von Luft oder leicht*

sich zersetzenden Sekreten zum Blut. Da kann das Blut faulen, es kann Eiterung sich zur Blutung hinzugesellen und dann alle die Folgen veranlassen, die aus Fäulniss hervorgehen.

Auch wo es zu einer *Organisation des ausgetretenen Blutes* kommt, kann es weder das Blut sein, das sich organisirt, denn das Blut zerfällt, noch ist es an sich Schuld an der Organisation, da es direkt gar keine Wachsthumsproliferation der Zellen aus sich heraus anzuregen vermag. Immer sind es also auch hier nur Nebenumstände neben den Blutungen, mechanische Gewebszertrümmerungen, Druck und ähnliche Momente, welche zur Bildung von *apoplektischen Cysten* führen. Mit diesem Namen belegt man regelmässige rundliche Räume, mit glatter und derber Innenfläche, meist mit einem emulsiven Brei gefüllt, der durch umgewandeltes Pigment gelb, roth oder schwärzlich gefüllt ist. Auch Geschwürsbildungen, Defekte entstehen nie durch das Blutextravasat allein, stets durch Nebenläsionen.

Nach Bronchial- und Lungenblutungen kommt es dann bei Zurückbleiben des Blutes in den abhängigen Stellen auf Geschwürsflächen besonders leicht zur Blutfäulniss.

Sind das die Veränderungen, die das Blut in sich erfährt, so haben wir nun diejenigen zu betrachten, die es in den Geweben hervorruft. *Ausgetretenes Blut* ist für den Körper zunächst nichts andres als ein mehr oder weniger grosses *Klümpchen weicher, indifferenter Substanz.* Vollständig passiv, wie es ist, folgt es dem Gesetze der Schwere, sinkt so tief, als es zu sinken vermag, und wird mechanisch mit den Sekreten und Exkreten des Körpers weiter fortgeschwemmt. Der Ort, wo sich das Blut zeigt, ist daher durchaus nicht immer der Ort seines Austrittes aus den Blutgefässen, extravasirtes Blut cirkulirt wohl nicht mehr, aber es wird weiter fortgeschwemmt. — Von den Veränderungen, die in den Geweben durch den Austritt des Blutes hervorgebracht werden, ist die *Entstehung blutkörperchenhaltiger Zellen,* d. h. der Uebertritt rother Blutkörperchen in das Innere andrer Zellen (Epithelien, Drüsenzellen) von morphologischem Interesse. Hat sich das Blut mehr in die Interstitien der Gewebe ergossen, so dass das Gewebe nur auseinander gedrängt ist, so nennt man diese Blutungen *Hämatome,* Blutbeulen, im Innern parenchymatöser Organe nennt man sie *hämorrhagische Infarkte* (cf. Embolie), *hämorrhagische Heerde* bei gleichzeitiger Zerreissung der Gewebe.

Zu den Hämatomen, Blutbeulen, gehört die Blutblase, die an den Fingern durch Quetschung entsteht und sich im sogenannten Stratum lucidum befindet, die bereits erwähnte Beule der subkutanen Bindegewebe, die besonders häufig an der Stirn nach Fall, Stoss, Schlag auftritt, das Hämatom der Vulva in den Schamlippen, das Cephalhämatom zwischen Schädelknochen und Pericranium bei Neugeborenen nach der Geburt, das Othämatom, Hämatom der dura mater. Hierher ist auch das Aneurysma dissecans als umschriebenes arterielles Hämatom zu rechnen, da hier bloss die Innen- und Mittelhaut grosser Arterien zerrissen ist und die Aussenhaut unversehrt bleibt, so dass sich das Blut zwischen der Adventitia und den andern Häuten in umschriebenem Umfange ansammelt.

Hämorrhagischen Infarkt und hämorrhagischen Heerd unterscheidet man, während sie beide parenchymatöse Blutungen sind und leicht in einander übergehen, daran allein, dass bei letzterem eine viel umfangreichere Zerreissung des Gewebes stattgefunden hat, während Läsion des Gewebes natürlich auch bei ersterem nicht ausbleiben kann.

Die lokale Funktionsstörung ist zunächst von dem Umfang der Gewebszerreissung bedingt, je grösser diese, desto erheblicher auch jene, wobei immer in Betracht zu ziehen bleibt, dass die Blutung an sich nicht die mechanische Gewalt hat, um Gewebszerreissung in nennenswerthem Maasse hervorzurufen, sondern dass es die *ursprünglich einwirkende Gewalt* ist, die Zerreissung des Gewebes gleichzeitig mit der Zerreissung der Blutgefässe herbeigeführt hat. Die angesammelte Blutmenge bedingt aber *je nach ihrer Masse* durch den Druck, den ihre Ansammlung ausübt, eine grössere oder geringere Funktionsstörung. Wo die physiologische Funktion des Gewebes von geringerer Dignität ist, wie im Unterhautbindegewebe, entspricht ihr die Geringfügigkeit der Störung. Wo aber kleine Stellen lebenswichtige Heerde bilden, wie in der Medulla oblongata, spinalis, im Gehirn, im Herzen u. s. w., da wird dieselbe Blutung von gleichem Umfange tödtliche Folgen ausüben können. Nach der Stufenleiter der physiologischen Wichtigkeit lässt sich eine Skala mehr oder minder bedeutender Störungen aufstellen, welche das gleiche Extravasat an verschiedenen Körperstellen bedingt. Wegen der *Plötzlichkeit* der Störungen, die von den Blutungen gesetzt wird, sind sie grad vorzugsweise von je als *Schlag* bezeichnet worden (Apoplexia sanguinea cerebri, Medullae oblongatae, spinalis, Apoplexia pulmonalis).

Aber auch andre Blutungen, als diese Schlaganfälle, sind tödtlich durch *plötzliche Funktionsstörung.* So kann rasche Erstickung eintreten durch Füllung des Kehlkopfes mit Blut bei heftigen Blutungen im Pharynx und hintern Theil der Nase, ein bei Operationen an diesen Stellen wohl zu berücksichtigender Punkt.

Die Funktionsstörungen durch Kompression müssen natürlich um so stärker ausfallen, je geringer die Ausdehnungsfähigkeit eines Organes durch Einhüllung desselben in mehr oder weniger unnachgiebige Knochen-Gelenkkapsel und Fascienhülle ist, und je grösser andrerseits das Extravasat ist. Eine unendliche Mannigfaltigkeit von Störungen kann daher durch die gleiche Blutung bedingt sein, je nach Art und Umständen derselben.

Zu den unmittelbaren Störungen, die durch den Druck des Blutextravasates veranlasst sind, gesellen sich diejenigen örtlichen Erscheinungen, die der mehr oder minder örtlich eintretenden Anämie ihren Ursprung verdanken. Lag die Ursache der Blutung in einer unpaarigen Arterie einer Extremität, so ist durch den Austritt des Blutes aus dem Gefässe, wie durch die spätere Blutgerinnung in demselben eine Anämie in dem ganzen peripherischen Gefässabschnitt bedingt. Sie tritt sofort mit allen ihren Folgen ein (vgl. Anämie), soweit dieselben nicht durch den Collateralkreislauf kompensirt werden. Es wird vielfach übersehen, dass an lebenswichtigen Heerden die Wirkung der Anämie die des Extravasates so erheblich komplizirt, dass die Funktionsstörung aus der Summirung beider hervorgeht.

Zu der Serie der örtlichen Erscheinungen gesellen sich nun diejenigen *allgemeinen Erscheinungen,* die aus dem Blutverlust hervorgehen. Derselbe ist bei irgend nennenswerthen Verletzungen des Herzens, der grossen Arterien und der grössten Venen in kurzer Zeit so erheblich, dass der Tod eintritt, wenn der Blutverlust 5 Pfd. erreicht, also circa die Hälfte der Blutmenge. Der Tod erfolgt unter den Erscheinungen der allgemeinen Anämie, Blässe der Haut und sichtbaren Schleimhäute, allgemeine Schwäche der Muskulatur, Schwindel, Konvulsionen. Bei Erwachsenen selbst treten schon Ohnmachten ein, wenn der plötzliche Verlust 1 Pfd. und darüber beträgt. Und dies bei den kräftigsten Konstitutionen. Je schwächer aber dieselben sind, desto empfindlicher sind sie gegen Blutverluste. Kinder unter einem Jahre vertragen sie so schlecht, dass therapeutisch auch nicht die Ansetzung *eines* Blutegels rathsam ist und in

jungen Jahren die Zahl der Blutegel nie die der Jahre übersteigen soll. Die Wiederherstellung des Blutes und seiner Körperchen insbesondere erfolgt wohl ziemlich rasch, bedarf aber immerhin der Zeit und günstiger Verhältnisse im Organismus. Nur da, wo die Hämatopoëse im weitesten Sinne, Einnahme und Resorption organischer Substanzen, Integrität der Organe, welche die Blutkörperchen bilden, nicht gelitten hat, ist daher eine Selbstrestitution des Blutes zu erwarten. Wo das nicht der Fall ist, wo die Blutverluste in kleinerem Umfange ununterbrochen fortdauern, kommt es zur Ausgleichung nicht. Und unter den günstigsten Bedingungen erfordert sie Zeit. Gar nicht selten ist es daher, dass die Erscheinungen der Hydrämie (Wassersucht, Blutungen wegen Dünnflüssigkeit des Blutes) unter solchen Umständen eintreten.

Aetiologische Differenzen der Blutungen.

Bei der Zartheit und leichten Verletzbarkeit der Gefässe wird die Prädisposition zu Blutungen im Allgemeinen mit der Häufigkeit der Verletzung derselben Organe gleichen Schritt halten. Nasenblutungen sind deshalb sehr häufig, weil die Schleimhaut der Nase mechanischen Verletzungen, auch willkürlichen und Witterungseinflüssen in hohem Grade unterliegt. Je weicher und nachgiebiger das umliegende Parenchym, desto eher führt irgend welche Steigerung des Blutdrucks zur Extravasation, so im Gehirn, Lungen etc. Von wesentlichster Bedeutung für die Entstehung der Apoplexien im Greisenalter ist die im Alter sich entwickelnde atheromatöse Degeneration der Arterien, die zu leichtester Zerreissbarkeit derselben bei verstärktem Herzschlage disponirt.

Bei den von allen am häufigsten traumatischen Blutungen *durch mechanische Gewalt* ist in Betracht zu ziehen, dass bei der leichten Zerreissbarkeit der Blutgefässe die umfangreichsten Blutungen ohne jede äussere Hautverletzung auftreten können, also innere parenchymatöse Blutungen bleiben können. Diagnostisch und prognostisch ist ferner wohl zu erwägen, dass, wie sehr auch die Blutung die augenfälligste Wirkung einer Verletzung sein mag, die gleichzeitigen Destruktionen des Parenchyms deshalb nicht übersehen werden dürfen. Es bleibt ferner in Betracht zu ziehen, dass die mechanische Gewalt, welche Blutungen verursacht, nicht immer eine von aussen kommende Gewalt sein muss, dass auch Harnsteine, harte

Fäces und ähnliche Körper Gefässzerreissungen hervorbringen können, nicht minder natürlich Knochenfragmente.

Chemische Ursachen bewirken selten Blutungen durch Anätzung der Gefässwand, weil dieselben, wo sie zur Abstossung der Gefässwand führen, in der Nachbarschaft zumeist bereits Verwachsungen oder mindestens Blutgerinnungen herbeigeführt haben, so bei den schweren Säuren und Metallsalzen. Anders ist dies bei den Alkalien, nach deren Einwirkung es daher leichter zu Blutungen kommen kann. In manchen Fällen, wie bei der Wirkung des sauren Magensaftes, ist die chemische Wirkung nur als Hilfseinfluss zu betrachten.

In welcher Weise bei innerer chemischer Wirkung durch Jod, Mineralsäuren, Phosphor dieselbe erfolgt, ob durch Veränderung der Blutkörperchen oder der Gefässwände, ist zweifelhaft. Gleiches gilt von den Blutungen bei den *Infektionskrankheiten.* Von *parasitären* Blutungen verdient besondere Erwähnung nur die von Anchylostomum duodenale im Darm bewirkte. Er beisst sich in die Schleimhaut und in das submuköse Bindegewebe des Wirthes ein, ernährt sich vom Blute seines Wirthes und aus seinen Bissstellen sickert dann das Blut in die Darmhöhle. Zu Tausenden vorkommend, ist er die Ursache der Aegyptischen Chlorose.

Die hämorrhagische Diathese endlich kann auf vorübergehenden Ernährungs- (Scorbut), Entwicklungs- (Chlorose), Krankheitszuständen (M. maculosus Werlhofii, Peliosis rheumatica) beruhen oder wie bei der Hämophilie in erblicher Anlage ihren Grund haben. Bei den Bluterfamilien sind Verblutungen schon nach den kleinsten Verletzungen beobachtet worden.

Oertliche Differenzen der Blutungen.

In erster Reihe sind sie dadurch bedingt, ob das Blut frei aus dem Körper fliessen kann oder nicht. Bei *freiem* Abfluss treten nur die Erscheinungen des *Blutverlustes* auf, bei *gehindertem* gesellen sich die *Störungen,* die durch das *extravasirte* Blut bedingt sind, hinzu, Störungen, die wesentlich von dem Orte des Extravasats herrühren. Ob es sich um Stillicidium sanguinis (tropfenweisen Blutaustritt) oder um Hämorrhagien (grösseren Blutfluss) handelt, ist daher allein von Bedeutung: beim Nasenbluten (Epistaxis), bei Lungenblutung (Hämoptoë), Blutbrechen (Hämatemesis), Blutharnen (Hämaturie), Mastdarmblutungen (Hämorrhoides), blutigen

Stuhlgängen (Sedes cruentae, Melaena), Blutausfluss aus dem Uterus (Metrorrhagia), — wenn, was allerdings selten der Fall, mit der äusseren Blutung auch das ganze extravasirte Blut ohne weitere Folgen abfliesst.

Von den inneren Blutungen haben wegen ihrer Häufigkeit und Wichtigkeit ein besonderes Bürgerrecht in der Pathologie erlangt: Purpura oder Petechien (Blutunterlaufungen unter der Haut), Apoplexia sanguinea cerebri (Gehirnschlag), Apoplexia sanguinea medullae oblongatae, spinalis, sodann Hämatometra (Blutansammlung im Uterus), Hämatothorax (in der Brusthöhle), Hämatocele (in der Tunica vaginalis propria testis), Hämopericardium (im Herzbeutel), Hämatom (Blutbeule der Vulva), das polypöse H. des Uterus, Cephalhämatom zwischen Schädelknochen und Pericardium, Othämatom zwischen Ohrknorpel und Perichondrium, Hämatom der dura mater an deren innern Fläche, das Aneurysma spurium als abgekapseltes arterielles Hämatom.

Die spezielle Darstellung der Verschiedenheiten der daraus hervorgehenden Störungen gehört der speziellen Pathologie an.

Symptome.

Bei *äusseren* Blutungen ist die *Thatsache* der Blutung leicht festzustellen, am leichtesten, je reiner das Blut ist. Doch hat das Blut ein so charakteristisches Aussehen, dass es selbst durch Beimischung von Se- und Excreten, also Speichel, Schleim, Harn, Speisebrei, Koth, seine Erkennbarkeit nicht einbüsst, vorausgesetzt, dass es nicht in zu minimalen Mengen vorhanden ist. Auch bei minimalen Mengen führt aber oft noch die mikroskopische Untersuchung zum Ziel. Rothe und weisse Blutkörperchen, sowie Faserstoffgerinnsel sind das Ziel dieser Untersuchung. Es kann bei Flüssigkeiten durch deren unmittelbare Besichtigung, bei eingetrockneten Flecken nach ihrer Aufweichung in 1—2 Tropfen Wasser $^1/_4$—$^1/_2$ Stunde hindurch erreicht werden. Misslingt die mikroskopische Untersuchung, so ist oft noch die chemische Untersuchung auf Hämatin und Häminkrystalle erfolgreich.

Schwieriger als die Konstatirung der Thatsache der Blutungen ist auch bei äusseren Blutungen die des *Charakters* der Blutungen, d. h. ihres Ursprunges aus Arterie, Venen oder Capillaren. Arterielle Blutungen zeigen zunächst meist die bekannte Farbe des arteriellen Blutes; doch wird diese bei tiefer Chloroformnarkose venös und Venen können wieder unter vasodilatatorischen Einflüssen arte-

rielles Blut führen. Bei gleichzeitiger Verwundung neben einander liegender Arterien und Venen kann man selbstverständlich kein reines Bild bekommen, da ja auch ein gemischter Blutstrom vorhanden ist. Der *Blutstrahl* ist bei grossen und mittelgrossen Arterien synchronisch dem Herzstosse. Bei kleinen Arterien und Venen fliesst das Blut gleichmässig; liegt aber die Vene unmittelbar der Arterie an, so kann sie von dieser eine mitgetheilte schwache Pulsation annehmen. Wo jedoch das Blut nicht frei herausspringen kann, wo der Blutstrahl wenn auch nur durch kleine Vorlagerungen von Muskulatur, Bindegewebs-Hautfetzchen gebrochen wird, kann dieses Symptom völlig versagen. Man bedient sich dann zur Diagnose oft wohl noch mit Erfolg der Kompression der grösseren Gefässe unmittelbar oberhalb der Wunde. Die Blutung pflegt dann, ist sie arteriell, aufzuhören und zuzunehmen, wenn sie venös ist. Capillarblutungen entleeren die geringste Blutmenge. Unter parenchymatösen Blutungen versteht man stärkere Blutungen gleichzeitig aus zahlreichen Gefässen, kleineren Arterien und Venen in gefässreichen Geweben. So bei Verwundungen der Zunge, der Corpora cavernosa penis, der Gefässgeschwülste. Hier kann das Blut hervorsickern wie aus einem Schwamme, weil es aus unzähligen Oeffnungen zugleich hervorkommt.

Von *inneren* Blutungen sind die *in der Haut und in sichtbaren Schleimhäuten* und Organen vorkommenden leicht zu erkennen, wenn auch die Blutfarbe durch das überliegende Gewebe oft stark verwischt ist. Punktförmige Blutungen unterscheidet man als Ecchymosen von den Blutunterlaufungen (Suffusionen). Blutungen in inneren Organen und Geweben, die mit der Aussenwelt in keiner unmittelbaren Kommunikation stehen, sind nur an ihren örtlichen und allgemeinen Wirkungen erkennbar. Es ist die *Raschheit des Eintretens*, welche die durch Blutung hervorgerufenen Funktionsstörungen zumeist von denen aus andrer Ursache — die Embolie ausgenommen — unterscheidet. Aber gar nicht selten leiten erst tiefe Ohnmacht und sub finem schliesslich anämische Krämpfe auf die richtige Fährte einer inneren Verblutung.

Ausgänge.

Der *Tod* erfolgt *schnell* bei Verblutung nach Ruptur des Herzens und Kontinuitätstrennungen der grossen Arterien und grössten Venen. Er erfolgt langsamer bei Funktionsstörungen lebenswichtiger Or-

gane, die aus der Ansammlung des Blutes hervorgehen; schlagartig rasch aber auch hier bei direkter Lähmung der Medulla oblongata. *Langsamer* bei sekundärer Hydrämie nach starken Blutverlusten, nach denen die Blutmenge sich durch Resorption wieder herstellen kann, ohne dass die Qualität des Blutes das Leben zu erhalten vermag.

Nur bei *äusseren* Blutungen und *geringem Blutverluste* kann die Blutung ganz *ohne jeden Schaden* vorübergehen, ja sogar nützlich sein, wenn sie Plethora mildert, und vikariirend an Stelle typischer Blutungen eintritt, und dadurch örtliche Kongestionen herabsetzt. Hierauf beruht auch ihr früher noch vielfach überschätzter therapeutischer Werth.

Ueberall, wo kleinere oder grössere Blutmengen im Körper zurückbleiben — und dies pflegt meist auch theilweise bei äusseren Blutungen der Fall zu sein — überall treten auch die oben geschilderten *mechanischen Folgen* ein, die erst mit allmäliger Resorption der Blutextravasate wieder verschwinden können. Je mehr dieselbe fortschreitet, desto mehr nimmt die Funktionsstörung ab. Sie kann vollständig beseitigt werden, wenn je nach der Grösse des Extravasats, nach Wochen mitunter nach Monate langer Dauer die Resorption nach molekularem Zerfall eine vollständige geworden. Hierauf beruht auch die *Genesung* bei dem sogenannten unvollständigen Schlaganfall d. h. derjenigen Apoplexie, die nicht die Umgegend der Medulla oblongata affizirt hat. Hier wie in vielen anderen Fällen bildet die Disposition zu Blutungen die grösste Gefahr, nicht die einmalige leicht überstandene Hämorrhagie, der Grund des Blutaustritts also, nicht das Extravasat.

Anämie.

Die Verringerung der typischen Blutmenge eines Theils heisst Anämie. Da die typische Blutcirculation einem bald regelmässigen, bald unregelmässigen Wechsel unterliegt, so ist unter Anämie immer nur die Verringerung dieser typischen Blutmenge des betreffenden Theiles zu verstehen; den Vergleichsmassstab bildet daher nur die eigene typische Norm. Die Blutmenge ist bei ungehindertem Abfluss lediglich von dem arteriellen Zufluss abhängig, Anämie ist daher stets Folge einer Verringerung des arteriellen Blutes. Weil in

der Leiche die Arterien immer blutleer sind, so ist wegen dieser Konstanz der arteriellen Anämie in der Leiche die pathologische Anämie nicht konstatirbar.

Entstehung der lokalen Anämie.

Der arterielle Blutzufluss eines Theils vermindert sich:

a) bei *Allgemeiner Anämie.* Sinkt die Blutmenge des ganzen Körpers, so muss sie auch in jedem einzelnen Theile sinken, desto mehr, je ferner er dem Herzen liegt. Dies tritt nicht bloss bei den eigentlichen Blutverlusten ein, sondern auch bei grossen Wasserverlusten des Blutes in der Cholera, nach starken Diarrhöen, in welchen das Blut durch Eindickung (inspissatio) circulationsunfähig werden kann.

b) Bei *starker Kompression* der Arterie. Alle Einwirkungen, ausserhalb oder innerhalb des Körpers, die eine Kraft ausüben können, genügend gross, um unter Ueberwindung des Blutdrucks die Arterie zu komprimiren, müssen Anämie an und jenseits der Kompressionsstelle hervorrufen; desto sicherer, je umfassender der Druck und je weniger die Arterie dem Druck auszuweichen im Stande ist. Der Druck, den Bandagen auszuüben vermögen, hat in den Esmarch'schen elastischen Binden eine wichtige therapeutische Verwerthung gefunden. Im Körper können sowohl Druck seitens losgelöster Knochen bei Schädel- und andren Frakturen, wie Ansammlung von Luft, Gasen, Sekreten und Exkreten unter starker Spannung, auch rasch wachsende Neubildungen, Narbenkontraktionen zu einer derartigen Verengung des Gefässlumens führen. Therapeutisch werden zur isolirten Kompression der Arterien Fäden von Seide und Metall um die Arterie geschlungen.

c) Bei *spastischer Ischämie.* So hat man diejenigen Verengungen des arteriellen Lumens genannt, bei denen man eine primäre Kontraktion der Gefässmuskulatur, idiopathisch oder durch Reizung des Sympathicus, vorauszusetzen Anlass hat. Eine direkte Kontraktion der Gefässmuskulatur ist bei Einwirkung der Kälte zu statuiren, da sie auch nach Sympathicuslähmung nicht ausbleibt. Ob die gleiche Art der Einwirkung bei den Adstringentien stattfindet, ist unsicher. Eine Reizung des Sympathicus ist beim Fieberfrost, wie in allen solchen Fällen vorhanden, bei denen der Grad der Anämie über den der typischen Anämie hinausgeht. Wohl zu unterscheiden dürfte hievon diejenige Anämie sein, die an sich nicht

hochgradiger ist, bei der nur der regelmässige Wechsel mit Hyperämie ausbleibt, der sonst typisch obwaltet. Solch rascher Wechsel zwischen Blutfülle und Armuth, wie ihn Schiff zuerst an den Kaninchenohren als ein leicht zu beobachtendes Phänomen nachgewiesen hat, und wie er seitdem auch an anderen Körperstellen gesehen worden ist, dieser schnelle Wechsel von Ebbe und Fluth ist keine Erscheinung, die allein vom Sympathicus abhängig ist. Es ist unstatthaft, anzunehmen, dass die Vasomotoren in einer Minute spontan 4mal stark gelähmt und wieder stark gereizt werden. Dies wäre unstatthaft, auch wenn dies Spiel nicht nach Lähmung des Halssympathicus fortdauern könnte. Muss auch für jetzt dahingestellt bleiben, worauf diese merkwürdige Erscheinung beruht, — immerhin, fällt die typische Dilatation aus, so ist eine dauernde Anämie die Folge, welche nur durch die ununterbrochene Andauer der Anämie, nicht aber durch den Grad der Blutleere sich von dem typischen Verhalten der Blutcirculation unterscheidet. Ueberall wird die Lähmung der Vasodilatatoren die Folge mit sich bringen, dass Veränderungen des Gefässkalibers nur noch durch die Vasomotoren und die Gefässwände selbst erfolgen können. Von pathologischen Erscheinungen ist die eine Form der Migräne, mit Tetanus der Gefässmuskeln der betreffenden Körperhälfte, die Hemicrania sympathico-tonica auf Reizung der Vasomotoren zurückgeführt worden (Dubois-Reymond).

d) Bei *Verstopfung* der Gefässbahn *durch* an Ort und Stelle gebildete *Thromben* mit oder ohne Kontinuitätstrennungen der Gefässwände, oder durch angeschwemmte *Emboli*, in beiden Fällen in der Voraussetzung, dass die Verstopfung mehr oder minder vollständig die Blutcirculation hemmt oder beschränkt.

Verlauf.

Der Verlauf der Anämie hängt ganz und gar von dem dauernden Widerstande ab, den der nie rastende Blutstrom an seiner Hemmungsstelle findet. Je grösser seine Kraft, wie in den grossen Gefässen, desto eher vermag er äussere oder innere Hemmnisse zu überwinden. Unter seiner Einwirkung werden Thromben und Emboli weiter und weiter getrieben, bis sie in feinsten Gefässen, die sie nicht mehr zu passiren vermögen, stecken bleiben. Spastische Ischämien hören wie andre Krämpfe nach einiger Zeit durch Ermüdung der Nerven von selbst auf. Gegen überwältigenden äusseren Druck kann aber der Blutstrom nur ausweichen. Die von

allgemeiner Oligämie abhängige lokale Anämie kann nur durch Wiederzunahme der Blutmenge sich bessern.

Immer aber zieht auch die vorübergehende Anämie in einzelnen Organen, die dauernde überall bei der Unentbehrlicheit des Blutstroms Folgen nach sich, die wir besonders zu betrachten haben.

Folgen der Anämie.

Bei vollständiger Blutleere eines Theiles müssen all die Vorgänge still stehen, zu deren Zustandekommen die stete Kommunikation zwischen Blut und Zelle unerlässlich ist. Dem anämischen Theile fehlen sonach: der Sauerstoff, das unentbehrliche Verbrennungsmittel der Gewebe, und all die Nähr- und Reizstoffe, die der aus dem Blute austretende Säftestrom mit sich führt. Es werden sich andrerseits in den Geweben anhäufen all die Umsatz- und Exkretionsstoffe, die mit dem Venen- und Lymphstrome in der Norm fortgeschwemmt werden sollen. Während Luftreiz und Nahrungsmittel bei Anämie fehlen, bleiben die Auswurfsstoffe also liegen. Dazu kommt, dass mit der Blutcirculation auch die Heizung aufhört, die durch die Gefässe überall in der Art der Warmwasserheizung unterhalten, stellenweise erzeugt wird. Dass die Folgen nicht allesammt mit der Intensität auftreten, die nach alledem zu erwarten ist, liegt lediglich in dem Umstande, dass durch die natürlichen Hilfsmittel des Organismus ein Collateralkreislauf eintritt, der, wie wir später sehen werden, dem Blutmangel des Theiles mehr oder weniger abhilft. Hier gilt es nur zunächst, die Folgen zu schildern, die *vor dem Eintritt des Collateralkreislaufs* und bei Ausbleiben desselben zu bemerken sind. Sie richten sich ganz und gar nach dem Orte der Anämie.

Während in den *Extremitäten* Anämie stundenlang gut vertragen wird, ohne Ernährungsstörungen zu bedingen, führt eine längere komplete Dauer derselben zur Alteration der Gefässwände und disponirt daher zur Entzündung. Die bei Anämie eintretenden Entzündungen haben in hohem Grade die Tendenz, in Brand überzugehen bei Entzündungsursachen, die sonst eine leichtere Entzündungsform hervorbringen. Geringere Grade von Anämie, die mit fortdauernder, wenn auch schwächerer Ernährung der Theile verbunden sind, werden einen besonders bei Regenerationsvorgängen erkennbaren Einfluss auf die Schnelligkeit und den Umfang des Wachsthums ausüben. Wie sehr diese Frage auch noch einer

gründlichen allseitigen Beantwortung bedarf, so sind doch schon vielfache Thatsachen festgestellt.

Die *äussere Haut* sieht bei Anämie bleich oder blass aus, an Umfang geringer, kalt, trocken durch Verminderung der Sekretion. Besonders charakteristisch zeigt sich die Einwirkung niederer Temperaturen, nach welcher die Haut blau erscheint in Folge des durch Verlangsamung des Blutstroms eintretenden grösseren Kohlensäurereichthums der Blutkörperchen. Während Neurosen beobachtet sind, in welchen lokalisirte Arterienkrämpfe mit Neuralgien mit kriebelnden reissenden Schmerzen kombinirt sind, ist stärkere Erkaltung der Haut mit Gefühl von Pelzigsein, lokaler Analgesie (Schmerzlosigkeit) und Anästhesie (Empfindungslosigkeit) verbunden. Bei Anämie der willkürlichen *Muskeln* zeigt sich Steifheit, Starrheit derselben bis zu vollständiger Muskellähmung. Das Kontraktionsvermögen kehrt bei Wiederherstellung des Kreislaufs zurück, wenn die Muskelsubstanz noch nicht getrübt und in Starre verfallen war. Während in der *Leber* sich nach Verschluss der Pfortader die Gallenabsonderung vermindert, hört sie nach gleichzeitiger Blutleere der Leberarterie vollständig auf. Bei geringen Anämien der *Nierenarterie* wird der Harn konzentrirt, wasserärmer, dunkel; wegen der relativen Vermehrung der harnsauren Salze schlagen sie sich leichter im Urin nieder. Auch in anderen *Drüsen* bewirkt *Anämie* Verminderung der Sekretion, wenn sie auch nicht in allen, z. B. in den Speicheldrüsen nicht, bei Anämie, gänzlich stillsteht.

Am empfindlichsten sind die *nervösen Centralorgane* gegen Blutmangel. Vollständige Anämie des *Gehirns* nach Unterbindung aller vier Gehirnarterien bewirkt Verlust des Bewusstseins, der willkürlichen Bewegung, der Reizempfindlichkeit, und Eintritt von Krämpfen mit epileptischem Charakter (Kussmaul und Tenner). Es sind die hinter den Sehhügeln liegenden Theile, deren Anämie die Krämpfe erzeugt, während die Bewusstlosigkeit, Unempfindlichkeit und Lähmung von der Anämie der vor den Grosshirnschenkeln gelegenen Centralorgane hervorgebracht wird. Gleiche Krämpfe entstehen bei Verblutung. Dass in dem einen wie anderen Falle der Mangel an Sauerstoff es ist, dessen akuter Eintritt diese heftigen Erscheinungen hervorruft, geht daraus hervor, dass auch die Unterbindung der Luftröhre ähnlich wirkt. Geringe Gehirnanämien bewirken Ohnmacht. Nach lokaler Anämie (durch Embolie) der Arteria fossae Sylvii entsteht plötzlich Lähmung der entgegengesetzten Körper-

hälfte. Anämie des *Rückenmarks* ist, je vollständiger desto mehr, von Paraplegie der Extremitäten, des Rumpfes, Athmungs- und Blasenmuskulatur gefolgt. In der plötzlichen Anämie des *Lumbarmarks* nach Unterbindung der Bauchaorta im Stenson'schen Versuche liegt auch der Grund der nach wenigen Minuten eintretenden vollständigen Lähmung der hinteren Extremitäten. Häufig mischen sich aber in den nervösen Centralorganen den Erscheinungen der Anämie die der collateralen Hyperämie hinzu, wodurch dann komplizirte Erscheinungen von Druck und Reizung hervorgerufen werden.

Dass die Anämie nur relativ selten die *ganze Summe schädlicher Folgen* mit sich führt, die durch die vollständige Blutleere des Theiles bedingt wären, ist durch die Entwicklung des *Collateralkreislaufs* bedingt. Ihm allein ist es zu danken, dass auch die vollste Unwegsamkeit der arteriellen Blutbahn, des Gefässstammes eines Theiles nicht von Brand desselben gefolgt ist. Indem nach Verschluss des Blutgefässes an einer Stelle das Blut sich unter stärkerem Druck durch die *nächsthöheren* freien Gefässe durchdrängt und diese erweitert, wird im ungünstigen Falle ein Theil, im günstigen das ganze dem Körpertheile zukommende Blut demselben auf Seitenwegen zugeführt. Bei *kleineren* Arterien, von den Endarterien abgesehen (cf. über diese, in dem Abschnitt über Embolie), bringt die Unwegsamkeit einer Arterie wegen der vollständigen Sufficienz der collateralen Verbindungen gar keine Störung hervor. Auch wo die *Stämme paarig* sind, wie am Vorderarm und Unterschenkel, geht die Füllung der Aeste des anämischen Stammes durch die andre hyperämische mit grosser Rapidität vor sich. Dies gilt selbst für so weit ausgedehnte Gebiete, als die Carotiden beherrschen. Nach Unwegsamkeit der *Carotis externa* geht die Füllung ihrer Zweige vor sich durch deren Verbindungen mit der Carotis der andren Seite; ferner durch Verbindungen der Arteria ophthalmica mit Zweigen der Maxillaris interna am innern und äussern Augenwinkel, durch die der Arteria vertebralis mit der occipitalis, der Laryngea inferior mit der Laryngea superior. — Nach Unwegsamkeit der *Carotis communis* füllt sich deren Carotis externa durch die der andren Seite, die Carotis interna durch den Circulus Willisii, die Laryngea superior durch die inferior derselben Seite. Diese Verbindung ist im Gehirn besonders durch den Circulus Willisii so wohl ausgebildet, dass beide Carotiden gleichzeitig unwegsam gemacht werden können (durch Unterbindung), ohne dass auch nur

die geringste Funktionsstörung im Gehirn erfolgt. — Die grössten Hindernisse für den Collateralkreislauf bereiten natürlich die einfachen unpaarigen Arterienstämme eines Theiles. Nach Unwegsamkeit der *Art. subclavia* und *axillaris* ist es allein die Erweiterung der Verbindungen zwischen der transversa scapulae, colli und cervicalis profunda mit der circumflexa humeri und subscapularis, ausserdem der Art. thoracicae mit den Intercostalarterien, also kleiner Zweige gegenüber der Hauptbahn, von denen dann die Füllung der arteriellen Bahn abhängt.

Ist die *Brachialarterie* oberhalb des Abganges der profunda ungangbar, so füllen die Verbindungen der circumflexa humeri und subscapularis die profunda, während nach Unwegsamkeit der brachialis unterhalb der profunda, die collaterales ulnaris und radialis, die recurrentes ulnaris, radialis und interossea mit Blut versorgen. — Bei Unwegsamkeit der *femoralis* oberhalb des Abganges der Art. profunda femoris sind es die Verbindungen der Art. glutaea, ischiadica und obturatoria mit den Aesten der profunda, insbesondere mit den Art. circumflexae, — bei Unwegsamkeit der femoralis unterhalb des Abganges der profunda sind es die Anastomosen der Aeste der profunda, namentlich der Art. perforantes und articulares genu, die den Kreislauf in der untern Extremität wiederherstellen. — Selbst bei Ungangbarkeit der *Aorta abdominalis* kann die Blutcirculation für die ganze untere Hälfte des Körpers in Gang erhalten werden durch die Verbindungen der Mammariae internae mit den Epigastricis, der Lumbararterien mit den Art. iliolumbales. Zu den letzteren gesellt sich bei Unwegsamkeit der *Art. iliaca communis* die gegenseitige Verbindung der beiden Art. hypogastricae und die der sacralis media mit der sacralis lateralis. Die Unwegsamkeit der Hypogastrica führt durch die zahlreichen Anastomosen ihrer Aeste mit denen der andern Seite, ferner der Lumbararterien und der circumflexa ilii mit der ilio-lumbalis, und der circumflexae femoris mit den Zweigen der Art. obturat. glutaea und ischiadica — zur Wiederherstellung der Blutcirculation. Dieselben Anastomosen treten nach Unwegsamkeit der *Iliaca externa* in volle Wirkung, einer Arterie, deren peripherisches Ende überdies Blut durch die Pudenda externa von der Pudenda interna und durch die Epigastrica von der Mammaria interna bekommt. Auch bei Unwegsamkeit des *Truncus anonymus* werden die zahlreichen Anastomosen der Carotiden und Vertebrales, der Intercostales mit den Thoracicae,

der Mammaria interna mit der Epigastrica ausgebildet. — Von sehr viel geringerer Bedeutung ist die Ausdehnung der *Vasa vasorum* in unmittelbarster Nähe der Unterbrechung der arteriellen Bahn. Sie hat ihren Werth für die nächste Nachbarschaft, in welcher das reichlich entwickelte Maschennetz zur Wiederherstellung der lokalen Ernährung beiträgt.

Wie grossen Werth der Collateralkreislauf als eine Selbstregulation für die Hemmungen der lokalen Blutströmung beanspruchen darf, er braucht, wenn er der Nebenwege sich bedienen muss, Zeit zu seiner Entwicklung. Bis zur Vollendung ist der Körpertheil anämisch, und da die Vollendung unter ungünstigen Umständen acht Tage und länger andauern kann — dies ist z. B. schon bei ausgedehnter Loslösung der Art. auricularis des Kaninchens der Fall —, so ist während dieser ganzen Zeit der Theil schwach ernährt und reagirt, wie ein anämischer, auf alle Störungen, die ihn treffen. Auch *ohne absolute Anämie reagiren*, wie ich nachgewiesen habe (Samuel in Virchow's Archiv, 51. Bd., p. 71), *anämische Theile anders als gesunde*, und zwar *während der ganzen Dauer der geringeren Blutfüllung.*

Von entscheidender Bedeutung für die Entwicklung des Collateralkreislaufs bleibt die Integrität des Nerveneinflusses. War es schon früher aus chirurgischen Erfahrungen bekannt, dass die gleichzeitige Arterien- und Nervenverletzung eines Theiles meist zum Brande desselben führt, so ist am Kaninchenohre von mir nachgewiesen (Ctlbltt. 1869 Nr. 25), dass stets die Wiederherstellung des Collateralkreislaufs nach Unterbindung der Carotis resp. der Art. auricularis sich desto mehr verzögert, je mehr cerebrospinale Nerven (N. auric. major, minor, auric. temporalis) gleichzeitig gelähmt sind, sich aber beschleunigt, wenn der Halssympathicus durchschnitten ist. Durch die Lähmung der cerebrospinalen Nerven kann dann die Wiederherstellung des Collateralkreislaufs 14 Tage und länger auf sich warten lassen, und in dieser ganzen Zeit reagirt der Theil wie ein anämischer auf alle Einflüsse, die ihn treffen. Durch diese *Kombination* ist sehr oft ein *ungünstiger Ausgang der Anämie* bedingt.

Symptome.

In den Symptomen der Anämie mischen sich die des Blutmangels mit denen der Funktionsstörung. Nur bei äusserlich sicht-

baren Theilen treten Blässe, Kälte in den Vordergrund. In allen andern Fällen muss sich die Diagnose auf die Abwägung der Funktionsstörung und deren Ursache stützen. Eine besondre Schwierigkeit kann dadurch entstehen, dass sich die Erscheinungen der Anämie mit denen der collateralen Hyperämie vereinigen. Letztere kann ja bei Entwicklung des Collateralkreislaufs so heftig werden, dass sie grade es ist, nicht die Anämie, welche therapeutisches Eingreifen erforderlich macht. Bei Gehirnleiden besonders ruft Anämie einzelner Hirnregionen Hyperämie andrer hervor, so dass Reizungs- und Drucksymptome unmittelbar neben einander vorkommen.

Wenn die Hyperämie nur collateral durch Anämie entstanden ist, ist es die letztere, welche als essentielles Leiden, als das idiopathische angesehen werden muss, zu welchem sich die collaterale Hyperämie nur als symptomatisches hinzugesellt.

Ausgänge.

Nur akute Anämie lebenswichtiger Organe in grossem Umfange bewirkt *Tod* durch Funktionsstörung derselben. Es ist dies ein seltner Ausgang, weil grad in den lebenswichtigen Organen eine sehr ausgebildete Anastomosirung der Gefässe stattfindet. So im Gehirn durch den Circulus Willisii, in den Lungen durch das doppelte Gefässsystem der Art. bronchiales und pulmonales, im Herzen durch die Kommunikation der Art. coronariae. Wo jedoch die Arterien durch Texturveränderungen zu grösseren Ausdehnungen ohne Zerreissung unfähig geworden sind, kann der Tod die Folge der mangelhaften Entwicklung des Collateralkreislaufs werden.

Hingegen sind *Nachkrankheiten, bestehend in länger dauernder Ischämie* und den durch sie gesetzten Gefahren, häufiger, als vorausgesetzt wird, in all den Fällen, bei denen unmittelbare vollständige Herstellung der Blutcirculation nicht stattfindet. Es ist dies schon oben ausgeführt worden. Diese Folge der Anämie wird unterschätzt, sie spielt bei Experimenten sowohl als bei Operationen eine grössere Rolle, als ihr zugeschrieben wird. Schwere Entzündungen und Brand bilden oft ihre Ausgänge.

Günstig ist der Ausgang in allen Fällen, in welchen die Vollendung des Collateralkreislaufs rasch zu Stande kommt.

Hyperämie.

Der Ausdruck Hyperämie besagt nichts weiter als eine grössere Füllung der Gefässe mit Blut. Wie bei jeder Flüssigkeitsströmung, so kann auch hier Ueberfülle hervorgebracht sein durch Mangel an Abfluss ebenso wie durch verstärkten Zufluss. Wenn auch beide Gründe eine Spannung der Blutgefässe und ihre Füllung mit Blut hervorbringen müssen, so hört damit aber auch die Gemeinsamkeit der beiden Vorgänge auf. Beim Mangel an Abfluss stockt die Circulation, sie ist im Gegentheil ungehindert, ja rasch bei stärkerem Zufluss. Da aber nur frischer Blutzufluss die Funktionen des Blutes zu erfüllen im Stande ist, so ist Blutstauung ein in seinem ganzen Wesen von der arteriellen Hyperämie völlig verschiedener Zustand, der gar nicht mit ihm durch einen ähnlichen Namen in Verbindung gebracht werden sollte. Wir behandeln zuerst die

A. Arterielle Hyperämie (Congestion).

Fluxion, Turgor, Orgasmus sind Synonyme für denjenigen Zustand, der *in anomaler Verstärkung des arteriellen Blutstromes* besteht. Da beides, die Stärke des Blutdrucks, wie der Widerstand der Blutgefässwände, variable Grössen sind, so ist die Entstehung danach eine verschiedenartige, doppelte. Es kann zunächst die grössere Blutmenge sein, welche den Widerstand der Gefässwände mechanisch bezwingt (Fluxion), es kann aber auch andrerseits durch Nachgiebigkeit der Gefässwände dem Blutstrom örtlich eine breitere Bahn eröffnet sein (Relaxations-Hyperämie).

Entstehung der Fluxion.

1) *Durch collaterale Hyperämie.* Wie beim collateralen Kreislauf besprochen, tritt bei Hindernissen im Blutstrom kompensatorische Steigerung des Seitendrucks ein. Es dehnen sich die kleinen oberhalb des Hindernisses abgehenden Seitenäste aus und indem das Blut in seiner direkten Bahn aufgehalten, in die Nebenwege gepresst wird, überwindet es mehr und mehr den Widerstand der engen Kanäle und führt in kleine sonst pulslose Arterien und Capillaren eine kräftig pulsirende Blutwelle ein. Die collaterale Hyperämie spielt daher bei Beschränkungen der Blutströmung eine grosse Rolle,

bei lokaler Beschränkung innerhalb eines Theiles durch Bahnung von Seitenwegen für das Blut in demselben Theil, bei Beschränkung der Blutcirculation einer ganzen Extremität durch Verstärkung derselben in anderen Körpertheilen.

2) *Durch allgemeine Plethora.* Die Gesammtblutmenge eines Erwachsenen schätzt man auf 1/12 bis 1/14 des Körpergewichtes, bei Neugeborenen geringer bis auf 1/19, auch bei Greisen nimmt die Blutmenge ab. Nach Worm-Müller (Transfusion und Plethora, 1875) kann die Blutmenge bei langsamer Transfusion bis um 83 % vermehrt werden, ohne Schaden, insbesondre ohne Gehirnerscheinungen. Es sammelt sich vorzugsweise in dem Capillarnetz des Körpers an, welches in der Norm wenig gefüllt ist und noch grossen Blutmengen Raum gewährt. Das transfundirte Blutplasma verlässt nach 2—4 Tagen unter beträchtlicher Vermehrung der Harnsekretion grösstentheils die Gefässe. Etwa nach einem Monat zeigt sich auch der grösste Theil des Ueberschusses an Blutkörperchen nach Destruktion derselben beseitigt. — Beim Menschen ist der Zustand, den wir als Vollblütigkeit bezeichnen, kein so unschuldiger, wie nach den angeführten Versuchen beim Hunde. Ausser der Röthe des Gesichtes, der Injektion der Schleimhäute, dem vollen Puls, starkem Herzstoss, treten beim Menschen die Erscheinungen der Lungen- und Gehirnhyperämie auf. Es bleibt daher nur die Alternative, dass beim Menschen die Accomodation des Gefässsystems nicht von gleicher Breite ist, wie beim Hunde, oder dass beim Menschen oft sich anderweitige Zustände seitens des Nervensystems mit der Plethora kompliziren. Bei Thieren ist überdies wie beim Menschen selbstverständlich, dass Plethora nur bei voller Integrität der Gefässwandungen ein relativ leicht zu überwindender Zustand ist, dass sie bei leichter Zerreissbarkeit, Brüchigkeit der Gefässe auch nur an einer Stelle zu Hämorrhagien führen muss. Auf solche Gefässveränderungen sind die meisten Blutungen bei Hyperämien zurückzubeziehen.

3) *Durch Herzhypertrophie.* Es ist bei den Störungen der Herzaktion schon angeführt worden, wie sehr durch die Herzhypertrophie die Stärke der eingetriebenen Blutwelle erhöht werden kann. Nur der Umstand, dass die Herzhypertrophie meist in Folge von Affektionen auftritt, die an sich die Blutwelle verkleinern, gestaltet die Hypertrophie zu einem kompensatorischen Leiden um, welches nur in Ausnahmsfällen zu einer absoluten Verstärkung der Herzaktion führt und nur bei Brüchigkeit der Gefässe zu deren leichter Zerreissung.

Entstehung der relaxativen Hyperämie.

1) *Durch plötzliche Wegnahme des auf den Blutgefässen von Aussen lastenden Druckes.* In solchen Fällen, in denen es selbst bis zu Blutungen durch Gefässzerreissung kommen kann, tritt die Hyperämie zum mindesten regelmässig ein; also bei plötzlicher Verminderung des Luftdrucks durch örtliche oder allgemeine Luftverdünnung (trockne Schröpfköpfe, Schröpfstiefel, Aufenthalt auf hohen Bergen oder im Luftballon in bedeutender Höhe), so bei plötzlicher Verminderung des Gegendrucks der Gewebe und Flüssigkeiten nach Exstirpation von Geschwülsten, Trennung von Muskeln, Ablass von Wassersuchten, welche einen starken Druck auf die Blutgefässe ausgeübt hatten.

2) *Durch Lähmung der Muskulatur der Gefässwände,* sei dieselbe *durch Lähmung der Vasomotoren, oder durch Reizung der Vasodilatatoren*, oder durch *reflektorische* Nervenwirkungen hervorgebracht. Diese Erscheinung ist bereits bei den Affektionen der Gefässnerven im Zusammenhang erörtert.

3) Durch alle solche *Ernährungsstörungen* der Gefässwände, die eine Verdünnung der Wanddicke oder eine Verminderung ihrer Elastizität zur Folge haben. Hierher gehören sowohl die Degenerationen der Gefässwände bei chronischer Arteriitis, Phlebitis, als auch die Erschlaffung der Gefässe durch Wärme.

Alle habituellen Dispositionen zu Hyperämien bestimmter Organe können nur auf Relaxationszuständen in deren Blutgefässen beruhen, sei es, dass dieselben in den elastischen und kontraktilen Wandschichten, sei es, dass sie in leichter Affizirbarkeit der die Muskulatur beherrschenden Nerven ihren Grund haben. Auch bei den lokalen Kongestionen, die vielfach an andern Körperstellen, an der Schilddrüse insbesondre mit der Menstruation verbunden sind, muss Nerveneinfluss betheiligt sein. Auf die Hyperämie bei dem Entzündungsprozess gehen wir erst bei der Darstellung dieses Krankheitsprozesses näher ein.

Verlauf

ist lediglich von den Ursachen abhängig. Die collaterale Hyperämie schwindet mit der vollständigen Entwicklung des Collateralkreislaufs, die durch allgemeine Plethora veranlasste mit Ausgleichung derselben, wenn sie vorübergehenden Ursprunges ist, jedoch erst mit

Umänderung der ganzen Körperkonstitution, wenn die überschüssige Hämatopoëse unterhalten wird. So lange Elastizität und Kontraktilität der Gefässwände überhaupt noch möglich, findet die Wiederherstellung derselben ziemlich rasch selbst nach Lähmung der Vasomotoren statt. Nur da, wo Destruktionsprozesse der Gefässwände zum Verluste dieser Eigenschaften geführt haben, ist die dauernde Widerstandsfähigkeit der Gefässe gegen die Kraft des Blutstromes erloschen.

Folgen.

Mit dem gesteigerten Blutreichthum eines Theiles ist das Material für Ernährung und Wachsthum, Sekretion, Funktion in erhöhter Menge geliefert, der Wärmestrom verstärkt und gleichzeitig auch für die Ausspülung des Organs eine weitere Bahn geöffnet.

Keiner von allen diesen Vorgängen steigert sich jedoch pure mit der Vermehrung des Materials allein. Die *Ernährung* nimmt nur dann mit der Materialssteigerung zu, wenn den Zellen, wenn der Gewebsschicht auch noch die Fähigkeit der Umsetzung, der Verarbeitung des Materials zukommt. Kommt die Verarbeitung des Materials nicht hinzu, so stockt bald die Aufnahme trotz der grösseren Materialsmenge. Nur bei wenigen Zellen unter allen scheint die Aufnahme der Materialsmenge zu entsprechen, so bei den Fettzellen, wenn diesen fettreiches Blut in erhöhter Menge zugeführt wird (vgl. Pathol. des Protoplasma's). Zum *Wachsthum* gehört ferner Ausdehnungsfähigkeit, die Entwicklung einer mechanischen Kraft also, die die bestehenden Wachsthumshindernisse zu überwinden im Stande ist. So unentbehrlich eine grössere Materialsmenge auch zur Unterhaltung umfangreicher Sekretionen, Absonderungen im engeren Sinne des Wortes mit Hinzufügung spezifischer Bestandtheile ist, so ist bereits mehrfach erläutert, dass die Vermehrung der lokalen Blutmenge *allein solche Sekretion* nicht hervorruft, dass sie jedoch die bereits im Gange sich befindenden durch Materialsvermehrung unterhalten kann. Nicht anders steht es mit der *Funktion*, wenn auch selbstverständlich mit der Funktion ein steter Materialverbrauch verbunden ist. Auch die *Temperatur* wird nur dann erhöht, wenn sie bisher unter der inneren Bluttemperatur gewesen ist. Wo sie jedoch, wie in den tieferliegenden Organen, eine konstant hohe gewesen ist, kann die Vermehrung der Blutmenge eine fernere Steigerung nicht bewirken. Die weitere Bahn, die dem

Blutstrom geöffnet ist, kann für Weitertreibung von Embolien, für rasche Fortführung von Exkretionsstoffen ihren Werth haben. Aber darauf beschränken sich auch die Folgen der Hyperämien. Sie sind mehr ein *unentbehrliches Hilfsmittel* für eine grosse Zahl physiologischer und pathologischer Vorgänge, als dass sie eine grosse *selbständige* pathologische Bedeutung für sich in Anspruch nehmen könnten.

Symptome.

Die Erscheinungen der Hyperämie setzen sich zusammen aus denen des Blutreichthums an sich und denen der Folgen, die derselbe in den verschiedensten Organen hervorruft. Zur ersten Reihe gehört Injektion, Röthung, stärkere Pulsation, erhöhte Wärme. Im *Gehirn* bringen die Kongestionen theils Reizungs-, theils Drucksymptome mit sich. Es werden angegeben Flimmern vor den Augen, Lichtscheu, Ohrensausen, Ameisenkriechen; psychisch Gefühl von Unruhe, Taumel, Hallucinationen, Delirien, auch Konvulsionen und Anfälle von Manie. Jede Erhöhung des Blutdrucks soll durch Erregung der Nervi vagi Pulsverlangsamung hervorrufen. Im *Rückenmark* werden die Erscheinungen der Spinalirritation hierher gerechnet. Hier wie bei allen andern noch zu schildernden Kongestionen ist in Betracht zu ziehen, dass mit den reinen *Hyperämie*-Symptomen sehr oft die der *Ursachen* der Hyperämie, ja auch die der *venösen Hyperämie* gemischt sind, und dass nicht selten als blosse Kongestionen solche Prozesse ausgegeben werden, die bereits zu *akuten Katarrhen* und *leichten Entzündungen* zu rechnen sind.

Kongestive *Lungenhyperämien* sind symptomlos, wenn sie gering sind, stärkere rufen asthmatische Erscheinungen hervor; bei dem akuten Lungenödem walten wieder komplizirte Verhältnisse vor.

In den *Nieren*, in welchen eine Absonderung im engeren Sinne, d. h. eine Bildung spezifischer Bestandtheile nicht stattfindet und in denen der Sekretionsvorgang im Wesentlichen auf einen Filtrationsprozess hinauskommt, wird durch Erhöhung der Blutmenge und des Blutdrucks eine Verstärkung der Filtration eintreten, also eine Vermehrung des Urins. Auch der ähnliche Vorgang der *Schweisssekretion* nimmt unter gleichen Umständen zu. In der *Haut* giebt sich die Kongestion durch Hitzegefühl, Jucken, Erhöhung der Sensibilität kund.

Ausgänge.

Hält man, was nothwendig ist, aber nur selten folgerichtig geschieht, von der arteriellen Hyperämie alle die Erscheinungen fern, mit denen sie sich häufig komplizirt, die aber nicht zu ihr gehören, also alle ephemeren Entzündungserscheinungen, alle Blutungen, venösen Hyperämien, so ist die arterielle Hyperämie nur sehr selten ein tödtliches Leiden. Auch in den lebenswichtigsten Organen führt sie allein, ohne Komplikation, kaum jemals zum Tode.

In der Natur der Ursachen liegt es auch, dass der einzelne Anfall von Hyperämie leicht schwindet, häufig aber rezidivirt.

Ihre grosse Bedeutung hat die Hyperämie als Mittelglied und Ausgangsgunkt für die mannigfaltigsten pathologischen Vorgänge, deren Intensität und Extensität sie in hohem Grade zu erhöhen geeignet ist.

B. Venöse Hyperämie (Stagnation).

Das venöse Blut muss sich anhäufen, wenn es seinen natürlichen Abfluss zum Herzen nicht findet oder wenn derselbe wesentlich beschränkt ist. Die reiche Verästelung der venösen Bahn und die innige Anastomosirung desselben sind geeignet, Circulationsstörungen weniger aufkommen zu lassen, aufkommende leichter zu beseitigen. Theile, denen das arterielle Blut nur durch einen unpaaren Stamm zugeführt wird, haben für den venösen Abfluss 5—6, ja noch mehr grosse Stämme zur Disposition. Umfangreiche venöse Hyperämien können daher stets nur durch Circulationshindernisse an den Vereinigungspunkten vieler Venenbahnen zu Stande kommen, während einzelne Venen und Venengruppen sich immer nur im Verhältniss zur Erschlaffung ihrer Wände und der Grösse der Blutmenge ausdehnen werden.

Entstehung.

Venöse Hyperämien treten daher auf: im gesammten Venengebiet des grossen und kleinen Kreislaufs bei *Herzkrankheiten*, die zu einer *Blutanhäufung im linken Vorhof* führen, also Insufficienz der Mitralis, Stenose am linken Ostium venosum;

im Venengebiet des grossen Kreislaufs bei *Stauungen im rechten Herzen;*

im Gebiet der Lungenvenen bei *chronischer Bronchitis* durch mechanische Behinderung des Lungenkreislaufs;

im Bereiche der *Pfortaderverzweigungen* und insbesondre ihrer äussersten Aeste der klappenlosen Hämorrhoidalvenen nach Krankheiten der Leberpforte, des Bindegewebes, der Pfortader selbst, wenn sie den Fluss des Blutes in der Leber hemmen;

im Gebiet der *linken Vena spermatica*, als häufige Ursache linksseitiger Varicocele, nach Stauungen im Gebiet der linken Vena renalis;

endlich *in allen anderen Venengebieten*, auch in denen mit vielfachen Ausflüssen, wenn eine umfangreiche Kompression derselben erfolgt, ohne dass eine Verminderung des Blutzuflusses gleichzeitig eintritt. In der Art wirkt die Kompression der Venen des Beckens und der untern Extremitäten durch den schwangeren Uterus, in der Art alle beengenden Kleidungsstücke, Geschwülste, Anhäufung von Fäkalmassen, kurz die einander fernliegendsten Ursachen, wenn sie nur denselben mechanischen Effekt, Aufhebung oder Beschränkung der gesammten venösen Circulation des Theiles hervorrufen. Oft werden durch Drehungen, Zerrungen, Strangulationen *künstliche Stiele* gebildet, in welchen durch die Einschnürung die Blutcirculation erlischt. Die mechanische Gewalt, die zur Unterdrückung der Circulation in den Venen ausreicht, ist eine *sehr geringfügige*, da das Blut in ihnen unter geringem Drucke steht. *Nicht starke*, *sondern nur umfangreiche mechanische Gewalt* ist dazu erforderlich.

Venöse Hyperämien treten aber auch schon auf, und in weitem Umfange, wenn nur die Beihilfen in Wegfall kommen, welche die venöse Circulation in der regelmässigen Muskelthätigkeit findet. Von welcher Bedeutung dieselbe für den ungestörten Venenabfluss ist, geht daraus hervor, dass bei Menschen, bei denen der normale Wechsel der Muskelthätigkeit ausbleibt, die natürliche Wirkung der Schwere auf den Venenstrom sich wieder zur Geltung bringt. Bei erzwungener Ruhe nach Frakturen der unteren Extremitäten, bei Typhus und allen langwierigen mit Bettliegen verbundenen Krankheiten treten daher Senkungshyperämien oder Hypostasen an den abschüssigen Körperstellen ein, am Kreuz, an den Fersen und Trochanteren und zwar bei reiner Rückenlage beiderseits, bei langer einseitiger Lage auf derselben Seite. Nicht minder bei solch einseitigem Gebrauch der Glieder, bei welchem, unter Fortfall wechselnder Muskelthätigkeit, Menschen andauernd stehen müssen (Schriftsetzer, Bäcker) oder viel sitzen (Gelehrte). Lungenhypostasen treten vorzugsweise bei Schwäche der Athemmuskeln, Mangelhaftigkeit der Herzkontraktionen nach schweren Erkrankungen auf.

Endlich sind ganz *lokalisirte Venenhyperämien* nothwendige Folgen von Verlust des Venentonus und von Strukturveränderungen der Venenhäute unter Einbusse ihrer Elastizität, so die kavernösen und varikösen Venenerweiterungen, welche theils auf ererbter Anlage beruhen, theils durch Krankheit erworben sind.

Verlauf.

Durch jede venöse Hyperämie höheren Grades kommt es zur Verlangsamung der Blutcirculation, resp. zur Stockung derselben. Durch die Stockung wird bewirkt, dass sich die Gefässe mit Blut völlig füllen, frischem Blute den Eintritt nicht gestatten, dass sich das Venen- und Capillarnetz zu grösstem Umfange ausweitet, dass das in den Capillaren befindliche Blut mehr und mehr den venösen Charakter annimmt, dass bei weiterer Steigerung des Blutdrucks ein Bersten der Gefässe unvermeidlich wird, nachdem früh schon ein Austritt von Flüssigkeit aus denselben erfolgt ist.

An der Froschschwimmhaut, an welcher mikroskopische Beobachtungen von Cohnheim vorliegen, sah derselbe nach „Unterbindung der Schenkelvene die Arterie und Venen nur wenig, die Capillaren kaum mehr als um ein Fünftel des ursprünglichen Durchmessers sich erweitern. Schon wenige Sekunden nach der Unterbindung der Schenkelvene ist das Blut pulsirend rythmisch, durch den plötzlichen Venenverschluss vermehrt sich der Widerstand in Venen und Capillaren so, dass er nur durch die Systole überwunden wird. Rasch nach der Unterbindung füllen sich sämmtliche Gefässe dicht mit Blutkörperchen. In den Arterien und Venen verschwindet der Charakter des hellen Axenstromes, die Blutkörperchen reichen bis unmittelbar an die innere Kontour der Gefässwand, rothe und farblose durcheinander. Noch auffallender ist dies an den Capillaren; die Menge der Blutkörperchen wird mit jeder Systole grösser; sie liegen anfangs noch mit ihrer Längsaxe in der Richtung des Stromes, bald aber stellt sich ihre Fläche dem Strom entgegen; ihre Kontouren sind noch sichtbar. Nach einiger Zeit, stellenweise schon nach 20 Minuten, erscheinen die Capillaren von ganz homogener rother Substanz erfüllt, in der nur die farblosen Blutkörperchen noch sichtbar sind. Diese Farbe ist nach kurzem bläulichroth. Die Bewegung ist dabei vollständig aufgehoben. Frühestens 45 Minuten nach Unterbindung der Schenkelvene erscheinen an der

Peripherie der mässig erweiterten mit der gleichmässig rothen Substanz erfüllten Capillaren kleine rundliche Buckel von gleicher Farbe, welche mehr und mehr anschwellen, rundliche Auswüchse zeigen und schliesslich zu grossen unregelmässigen höckrigen Klumpen werden. Diese fallen dann auseinander und erscheinen aus gewöhnlichen rothen Blutkörperchen, welche nun ausserhalb der Gefässwand liegen, zusammengesetzt. Derselbe Blutkörperchendurchtritt findet auch in einzelnen kleinen Venen, wo die Stauung besonders gross ist, statt. Ob daneben auch farblose Blutkörperchen durchtreten, ist zweifelhaft."

Bei *Säugethieren* ist nun doch der Verlauf der Erscheinungen *ein nicht unerheblich verschiedener.* Wie die Unterbindung aller sichtbaren Venen am Kaninchenohre beweist (cf. Samuel in Virchow's Archiv Bd. 49 p. 221), ist der Gang, wenigstens im lockeren Gewebe, weder so rasch, noch tritt die Diapedesis der rothen Blutkörperchen so früh ein, noch spielt sie eine gleich grosse Rolle. Die durch den Austritt von *Flüssigkeit* aus den Blutgefässen bedingte Schwellung tritt hier in den Vordergrund der Erscheinungen. Sie zeigt sich wohl bald nach der Unterbindung, erreicht aber etwa erst nach 12 Stunden ihren Höhepunkt, um wieder abzufallen, je mehr sich die kleinsten bis dahin ganz unscheinbaren Venen zu grossen Stämmen ausbilden. In dem höheren Grad von Porosität und Elastizität der Gefässwände liegt eine wesentliche Differenz des Verlaufes der venösen Stauung dem Kaltblüter gegenüber. Wenn auch durch noch so unscheinbare Verbindungen stellt sich die venöse Circulation immer wieder her, vorausgesetzt, dass nicht Erkrankungen der Venenwände die Ausdehnung derselben unmöglich machen. Indem andrerseits die höhere Porosität der Gefässwände grössere Flüssigkeitsmengen transsudiren lässt, wird eine dauernde erhebliche Befreiung des Strombettes herbeigeführt, ehe es überhaupt zu umfangreichem Austritt von Blutkörperchen kommt. Auch nach *12stündigem* und längerem Bestehen der venösen Stauung kann nach dem Rückgang derselben das Parenchym sich *frei von jedem Blutextravasat* zeigen.

Nach längerer Zeit und in festerem Parenchym bleibt die Diapedesis auch hier nicht aus, doch geht auch dann noch dem wirklichen Austritt von Körperchen der Austritt von rothem Farbstoff voran. Bei umfangreicher Stauungshyperämie ist es die Cyanose, die Ausdehnung der feinsten venösen Gefässe, welche besonders in

der Haut und auf den Schleimhäuten sichtbar, der venösen Hyperämie ihr charakteristisches Gepräge giebt.

Die Venosität des Blutes zeigt sich auch in der niedrigeren *Temperatur* desselben. Doch erwarte man dieselbe nicht von Anfang an. In der ersten Zeit nach Eintritt der venösen Stauung kann die Temperatur sich sogar noch um mehrere Grade erhöhen, — in peripheren Theilen, besonders wenn der Zufluss gleichzeitig verstärkt ist. Am Kaninchenohr kann unter solchen Umständen eine Erhöhung um 2—3° stattfinden. Später jedoch kommt ein Abfall bis zu 2° unter der Normaltemperatur zu Stande. Der Abfall rührt theils vom geringeren Blutstrom, theils von der Verminderung des Stoffumsatzes her.

Auch die *Funktion* leidet durch die gleichen Störungen. Die Stagnation des Blutes mit der Verminderung des Stoffumsatzes muss schon an sich die Funktion in hohem Grade beeinträchtigen, indem der Stoffwechsel dadurch vermindert wird. Dazu gesellt sich der Druck, den das Blut selbst, wie die aus ihm tretenden Flüssigkeiten auf den Zelleninhalt ausüben müssen. Die *venöse Stauung in der Medulla oblongata* ruft dieselben epileptischen Krampfformen hervor, die der Anämie eigen sind, so dass in beiden Fällen dieselbe Grundursache (Sauerstoffarmuth) angenommen werden muss (Landois, Mdz. Ctlbl. 1867 No. 10. Herrmann und Escher im Arch. f. Phys. 1870 III. p. 3). In geringem Grade zeigen sich im *Gehirn* Zeichen der Depression der psychischen, motorischen und sensiblen Funktionen, Schwindel, Benommenheit. An den *Extremitäten-Nerven* stellt sich Gefühl von Taubheit und Schwäche ein, in den Muskeln verminderte Bewegungsfähigkeit. In *Respirationsorganen* oft Dyspnoe, auch bei geringer Bronchitis. Die *drüsigen Organe* sondern trotz der erhöhten Stoffmenge weniger ab.

Zwei Folgen sind es, die alle diese Erscheinungen in hohem Grade kompliziren, die Blutung und die wassersüchtige Anschwellung. Es ist schon angeführt, dass bei Warmblütern die *Blutungen* keineswegs bei venöser Stauung, auch bei sehr hochgradiger bald eintreten, oder dass sie von grosser Heftigkeit sind; indess bei zartwandigen Gefässen in wenig resistentem Gewebe fehlen sie selten und ganz unausbleiblich sind sie bei irgend welcher Läsion der Gefässe. Nach all dem Angeführten wird es begreiflich sein, dass sogar Blutungen unter solchen Umständen, wenn das Blut frei nach

Aussen abfliessen kann bei Hämorrhoidalblutungen, Nasenblutungen gradzu als Befreiung, als Entlastung angesehen werden.

Die wässrigen *Transsudationen* treten viel früher auf und sind oft von bedeutendem Umfange. Im subkutanen Gewebe als Oedeme, als Hydropsien in Höhlen, bringen sie selbst vielfache Störungen und bedingen weitere. Auf Schleimhäuten treten besonders leicht chronische Katarrhe ein. Katarrhe können nicht als unmittelbare Folge der Stagnation angesehen werden, aber sind dieselben einmal irgendwie veranlasst, so müssen sie durch die venöse Stauung unterhalten und gefördert werden.

Symptome.

An sichtbaren Theilen gewähren Cyanose und Schwellung ein so charakteristisches Bild, dass die Erkennung der venösen Stauung in diesen leicht ist. Wo sie erst aus den Störungen erschlossen werden muss, ist besonders die Erkennung des Grundleidens, dessen Folge die venöse Stase ist, von entscheidender Bedeutung. Nur die auf Degeneration der Venenwände beruhenden Stasen sind idiopathische Leiden, alle andren sind selbst nur Symptome und Folgen einer Grunderscheinung, von der sie abhängen.

Ausgänge.

Die Hilfsmittel des venösen Kreislaufs sind so grosse, die Anastomosirung eine so vielfache und innige, dass die Ausgleichung der auf mechanischen Ursachen beruhenden Stauungen noch durch die unscheinbarsten Gefässe in unerwarteter Weise zu Stande kommt, vorausgesetzt, dass diese mechanischen Störungen sich auf eine Oertlichkeit allein erstrecken. Anders ist es, wenn die grossen, regelmässigen Abflüsse des Venensystems in den Vorkammern in's Stocken kommen. Hier treten die Folgen der Herzleiden mit allgemeiner Wassersucht, Stauung des Blutes in den Magen- und Darmvenen mit Dyspepsie, in der Niere mit Albuminurie und Hämaturie, in den Genitalien mit Menstruationsanomalien ein. Je weiter sich dann der allgemeine Hydrops zu Hydrothorax und Hydropericardium entwickelt, desto mehr kompliziren sich die Erscheinungen, bis ein Lungenödem dem Leben ein Ende bereitet. In andern Fällen tritt Brand hinzu, besonders da, wo sich Druck mit der venösen Hyperämie komplizirt (Decubitus chronicus).

Dauert die passive Hyperämie örtlich sehr lange, ohne dass

aber Circulationsstörungen in grösserem Umfange eintreten, so kann es zur Hypertrophie der erweiterten Gefässwände und Gewebe kommen, so in den Varicen der Unterschenkel, auch am After, im Bindegewebe der Haut, in den Drüsen. Solcher Art ist auch die cyanotische Induration der Nieren. Häufiger kommt es durch Stagnation zur Atrophie, am auffallendsten bei der rothen Atrophie der Leber.

Nur bei rasch vorübergehenden Ursachen, unter welchen die Struktur der Häute noch nicht gelitten hat, kann nach Schwinden derselben eine volle Restitutio ad integrum wieder eintreten.

Thrombose.

Es ist die *Integrität der Gefässwand,* insbesondre des *Endothels,* welche das Blut flüssig erhält; bei Verletzung desselben gerinnt das Blut, ebenso wie ausserhalb des Körpers, wie ausserhalb der Blutbahn. Ueber den Vorgang der Blutgerinnung ist sichere Kenntniss bis jetzt nicht erreicht. Das Fibrin soll sich aus zwei Eiweisskörpern des Blutes bilden, der im Blutserum gelösten fibrinoplastischen Substanz und der fibrinogenen, jedoch nicht ohne Hinzutritt einer dritten Substanz, des Fibrinfermentes, welches seinerseits nicht im Blute präformirt ist (A. Schmidt). Frisch ist das Fibrin eine farblose gallertartige Substanz, die sich jedoch bald mehr und mehr zusammenzieht und zu einem Netzwerk sich verdichtet. Bei den innerhalb der Blutbahn sich bildenden Fibringerinnseln verdecken und umhüllen die Blutkörperchen das Fasernetz.

Thrombose ist die *innerhalb der Gefässwände erfolgende Blutgerinnung.* Sie muss immer eintreten, sobald das Blut innerhalb der Wandungen mit Fremdkörpern oder mit destruirten Endothelien in Berührung kommt. Sie soll auch schon bei blosser Blutstockung erfolgen können, auch bei voller Intaktheit der Gefässwände. Wie weit primäre Erkrankungen des Blutes Thrombosenbildung befördern können, ist noch nicht zu übersehen, seit dem Nachweis, dass die Auflösung von Blutkörperchen die Thrombose begünstigt.

Entstehung.

a) Durch alle *Veränderungen* der *Intima,* die ihren Einfluss auf die Blutschichtung verändern. Die *normale* Intima ist als *Strombett des Blutes organisirt,* in ihr allein strömt das Blut in seiner regu-

lären Anordnung so, dass die rothen Blutkörperchen rasch in der Mitte des Gefässes in buntem Tanz durch einander rollen, ohne dass nur eines von ihnen die Wand berührt, während die weissen Blutkörperchen langsam in einer farblosen Plasmaschicht dahinfliessen. Doch ist dieser Unterschied zwischen rasch fliessendem Axenstrom und langsamem Wandstrom nur an grösseren Gefässen deutlich nachweisbar. Rauhigkeiten, mechanische Insultationen des Endothels führen zur Thrombose.

b) Durch *Fremdkörper* im Gefässlumen, so durch Fäden, Nadeln, Schrotkugeln, Knochensplitter.

c) Durch *chemische Substanzen,* die eine Veränderung des Endothels oder eine direkte Koagulation des Blutes zu Stande bringen. (Aetzmittel, Liquor ferri sesquichlorati.)

d) Durch *Kompression der Gefässe*, ob auch bei vollkommener Unversehrtheit der Intima, ist die Frage (Durante). Bei den meisten kräftigeren Zusammendrückungen platzt die Endothelschicht und die einzelnen zeigen sich in runde spindelförmige Zellen umgewandelt.

e) Durch *Dilatation* der Gefässe; bei pathologischer Ausdehnung der Arterien wie der Venen (Aneurysmen, Varicen) kommt es an den Wandschichten zu Gerinnselbildungen, besonders in den sackartigen Ausdehnungen, die nicht mehr unter dem Einfluss der vollen Blutströmung sich befinden. Doch ist auch hier die Innenwand nicht mehr in voller Integrität.

f) Bei *Kontinuitätstrennungen der Gefässe.* Selbst eine so geringfügige Verletzung, wie der Stich mit der Aderlasslanzette ist, reicht schon aus, um an der Läsionsstelle Thrombose zu erzeugen. Können vollständig durchschnittene Venen zusammenfallen, so treiben sie dadurch das Blut aus, so dass das Lumen gänzlich schwindet. In Venen, welche nicht zusammenfallen können, die also aus physiologischen oder pathologischen Gründen klaffen, kommt es zu Gerinnungen, die bis zur nächsten Klappe oder bis zum nächsten Collateralast sich erstrecken. In klappenlosen Venen können dann die Thromben eine sehr grosse Ausdehnung erreichen, so in den Schädelsinus, den Mastdarmvenen und Venen des schwangeren Uterus.

g) *Marantische Thrombose* bei den verschiedensten mit Marasmus verbundenen Krankheiten, bei denen eine Schwächung der Herzkraft mit oder ohne Herzdegeneration stattfindet. In klappenhaltigen Venen beginnt die Thrombenbildung häufig hinter den

Klappen. Diese Form tritt in den peripherischen Partien der Blutbahn zuerst auf, also in den unteren Extremitäten, Beckenvenen, auch Schädelsinus, um so leichter, je ruhiger die Kranken liegen. Am häufigsten ist sie bei schweren Operationen, als Nachkrankheit des Typhus, auch bei chronischer Tuberkulose, Gelenk- und Knochenleiden. Auch bei Trichinosis ist sie beobachtet.

h) Von ganz besonderer Bedeutung ist endlich die Entstehung von *Blutgerinnung* in Folge von *Auflösung von Blutkörperchen*. *Naunyn* wies nach, dass Injektion von gelöstem, lackfarbenem Blut in das Gefässsystem lebender Thiere fast augenblicklich deren Tod durch Gerinnung der Blutmasse zur Folge hat. Auch nach Injektion grösserer Mengen von Gallensäure, die Blutkörperchen aufzulösen vermögen, wie nach Lösungen reinen Hämoglobins, treten Gerinnungen ein.

Sehr häufig kombiniren sich bei der Entstehung der Thrombose *verschiedene Ursachen*, was für die Natur, den Umfang, den Verlauf und das Schicksal der Thromben von grösster Bedeutung ist.

Nach dem Entstehungsorte unterscheidet man:

1) *primitive oder autochthone* Thromben, solche also, welche an der Stelle liegen, an der sie entstanden sind. Dieselben sind wandständige, wenn sie keine erhebliche Verengung des Gefässlumens hervorrufen, in welch letzterem Falle sie als mehr oder minder obstruirende Thromben bezeichnet werden. Die Form eines total obstruirenden Thrombus entspricht natürlich genau der Form des Gefässes, in dem er sitzt, er ist verzweigt, wenn er sich in Gefässzweige erstreckt, sonst mehr oder weniger länglich, kuglig.

2) *Fortgesetzte Thromben oder sekundäre* heissen die, die sich von der ursprünglichen Bildungsstelle aus über verschiedene grosse Gefässstrecken fortsetzen, in den Arterien von den Stämmen auf immer kleinere Aeste, in den Venen umgekehrt.

Nach der *Beschaffenheit* des Thrombus unterscheidet man ungeschichtete und geschichtete, rothe, farblose und gemischte Thromben.

Ungeschichtete Thromben, in welchen rothe und weisse Blutkörperchen unter einander vorkommen, treten ein bei plötzlicher Gerinnung einer abgeschlossenen Blutmasse nach Gefässunterbindung.

Geschichtete Thromben entstehen dadurch, dass sich um die erste Gerinnung als Kern immer langsam, aber fortdauernd neue Schichten ansetzen. Dadurch treten die sehr klebrigen farblosen Blut-

körperchen in ihnen in grösserer Menge auf, wenn auch rothe mit den farblosen abwechseln.

Rothe Thromben bilden sich bei rascher Gerinnung des Blutes und enthalten deshalb seine körperlichen Elemente in ähnlichem Verhältnisse wie flüssiges Blut.

Weisse Thromben bilden sich als circumscripte Anhäufungen von weissen Blutzellen. Sie können die ganze Mitte der Gefässlichtung einnehmen und bei voller Gerinnung die Circulation vollständig aufheben. Sie sind mit blossem Auge in den Venen des Kaninchenohres zu beobachten, wenn die Krotonisirung des Ohres bei Anämie und grosser Hitze zu allgemeiner Stase führt.

Gemischte Thromben entstehen, indem sich an die Klümpchen weisser Blutkörperchen später rothe in verschiedener Menge ansetzen.

Thromben können innerhalb der ganzen Blutbahn auftreten, am häufigsten:

in den *Herzhöhlen,* in den rechtseitigen zumal, besonders in den Herzohren, nach alter und frischer Myo- und Endocarditis;

in den *Arterien,* besonders nach chronischer Arteriitis und Aneurysmen;

in den *Venen* nach akuter und chronischer Phlebitis, in Varicen bei Abschwächung der venösen Circulation;

in den *Capillaren* meist als Fortsetzung von Arterien und Venen aus;

in den *Lymphgefässen* im Ganzen seltner, vorzugsweise in schweren Puerperalfiebern;

auf *der ganzen Gefässbahn* bei direkter Blutcoagulation, bei Einführung fremder Körper, nach Kontinuitätstrennungen, bei Entzündungen und Rauhigkeiten der Innenwand.

Verlauf.

Das Blutgerinnsel innerhalb der Gefässwände kann verschiedene Schicksale erleiden, es unterliegt der Resorption, der Erweichung, der sogenannten Organisation und der Verkreidung.

Die *Resorption* des Gerinnsels unter molekulärem Zerfall der Blutkörperchen findet in grossem Umfange statt. Mehr und mehr entfärbt sich der Thrombus, indem die rothen Blutkörperchen zerfallen, er schrumpft zusammen, wird blasser, trockner, weniger elastisch, bröcklig und schwindet schliesslich mehr und mehr.

Die *Erweichung* oder sogenannte *puriforme Schmelzung* des

Thrombus ist meist eine einfache regressive Veränderung, bei welcher, in der Mitte beginnend, weichere Stellen auftreten, die mikroskopisch Körnchenzellen, weisse Blutkörperchen, freie Fett- und Eiweissmoleküle enthalten. Nur am Anfang finden sich noch geschrumpfte rothe Blutkörperchen, später zeigen sie sich völlig zerfallen, der zerbröckelte Faserstoff löst sich in feinste Körnchen auf (Virchow, Ges. Abhandl. 1856). Die Erweichung geht von der Mitte aus nach der Peripherie weiter. Das Aussehen dieser bald mehr dünn-, bald mehr dickbreiigen Flüssigkeit gleicht bald vollkommen gutem Eiter, bald einer mehr röthlich oder bräunlich gefärbten übelriechenden Jauche. *Ausser dieser puriformen Schmelzung kann wirkliche Eiterung* auch im Thrombus auftreten, die ebenso wie die septische von fauligen Wunden ausgehende Erweichung, von dieser puriformen Schmelzung wohl zu trennen ist.

Die sogenannte *Organisation des Thrombus* ist ein noch unklarer Vorgang. Thatsache ist nur, dass an Stellen, wo sich nach Verletzungen der Intima der Gefässe ein Thrombus gebildet hat, in diesem Thrombus später ein Capillarnetz nachweisbar ist, welches sich immer stärker und stärker unter Ausbildung eines gallertartigen Bindegewebes entwickelt. Mehr und mehr zerfällt dabei die Gerinnselmasse, also die Blutkörperchen und das Fibrin. Mehr und mehr zeigt sich an Stelle des Thrombus eine Art von Granulationsgewebe, welches man wohl wegen seines Gefässreichthums auch als kavernöse Metamorphose des Thrombus bezeichnet hat (Rindfleisch). Später aber beginnen die Gefässe wieder zu verschwinden, das gallertartige Zwischengewebe verdichtet sich und schrumpft zusammen, bis schliesslich ein kleines gefässarmes, mit der Gefässwand zusammenhängendes Bindegewebspfröpfchen übrig bleibt, welches, wenn es klein ist, so zusammenschrumpfen kann, dass es nur mikroskopisch nachweisbar ist, ist es grösser, als solider Narbenstrang erscheint. Schon nach 6—8 Tagen ist die Injektion des Thrombus nachweisbar, welche nach 4—6 Wochen zu einer vollständigen Circulation sich entwickelt, um von da ab wieder zurückzugehen. Es ist also eine Gefässproliferation, die im Innern des Gefässes vor sich geht, kaum in wesentlichen Punkten von der Granulation andrer Wundvorgänge abweichend und so wenig wie diese durch eine Umwandlung von Blutkörperchen bedingt.

Diesen thatsächlichen Vorgang Organisation des Thrombus zu nennen, ist deshalb und insoweit unzutreffend, weil es nicht der

Thrombus ist, der sich organisirt, sondern in den hinein eine von den Gefässwänden ausgehende organisatorische Neubildung stattfindet. Der Thrombus ist nicht allein passiv dabei, sondern er wird, der Ausbildung der Gefässe entsprechend, mehr und mehr selbst resorbirt. Es sind die alten Gefässwände, von denen aus die Sprossung der neuen Gefässe beginnt, und die ausgedehnten vasa vasorum sind es, welche die Injektion, die Blutfüllung der neuen Gefässe vermitteln. So wenig wie das *Blutextravasat, Blutgerinnsel ausserhalb der Gefässwand*, sich selbst organisirt, so wenig thut es der *Thrombus*, die *Blutgerinnung innerhalb der Gefässwand.* Nur von dem organisirten Gewebe geht die Neuorganisation aus. Ist in grösseren Gefässen eine bloss brücken- oder netzförmige Organisation eingetreten, so nennt man diesen Vorgang Kanalisation des Thrombus. Durch ihn kann dann die Blutcirculation wieder erfolgen, ein Ausgang, der besonders häufig in den Heilungsfällen der sogenannten Phlegmasia alba dolens der Wöchnerinnen vorkommt.

Verkreidung des Gerinnsels ist selten, entsteht durch Ablagerung von Kalksalzen; in dieser Weise kommen die Venensteine zu Stande.

Folgen.

Diesem Verlaufe entsprechen die Folgen, die örtlichen für die Blutcirculation und für die Ernährung, wie die allgemeinen, die aus der Thrombose hervorgehen.

Die *Störung der örtlichen Blutcirculation* ist eine ganz unerhebliche, sobald nicht eine vollständige Obturation des Gefässes erfolgt ist. In diesem Falle treten die Erscheinungen der Anämie bei Obturation der Arterien soweit ein, als nicht durch Ausbildung des Collateralkreislaufes die Anämie wieder beseitigt wird. Bei weiterer Ausdehnung der Thrombose auf die Collateralen, auf ein ganzes Gefässgebiet demnach, kann es zur vollständigen Anämie des Theiles kommen, so beim Greisenbrand, bei dem die marantische Thrombose der kleinen Venen der ursprüngliche Ausgangspunkt der Gangrän ist. Besteht die Thrombose sehr lange, dann bildet sich eine Verdickung der Haut und des Bindegewebes, selbst des Periosts und der Knochen aus, wie bei einem Theil der Fälle der Elephantiasis Arabum.

Sind grössere Venenstämme verstopft mit partieller, wenn auch beschränkter Erhaltung der Blutcirculation, so treten alle Erscheinungen der venösen Stase ein, besonders ein starkes Oedem. Nicht das örtliche Leiden, sondern die Tendenz zur weitern Ausbildung

desselben bestimmt den Gang des Prozesses. Die weiteren Folgen der venösen Stase sind bereits geschildert.

Den örtlichen Störungen schliessen sich nun hier weitere *allgemeine* Störungen an, wenn der Thrombus, das Hinderniss der Blutcirculation an einer Stelle, oder Theile von ihm mit dem Blutstrome fortgeschwemmt werden, um an andern Stellen ähnliche Erscheinungen hervorzurufen. Neben der Thrombose und durch sie entsteht dann die Embolie und damit die Möglichkeit der vielfachen Verbreitung der gleichartigen Störung auf dem Blutwege. Die Folgen dieses Vorganges werden im nächsten Paragraphen geschildert. Der ganze oft sehr verwickelte Krankheitsprozess, der aus der Thrombose hervorgeht, ist ein schlagender Beweis für den Satz, dass es in der Pathologie meist ganz einfache Vorgänge sind, die durch verwickelte Verhältnisse im Kreislauf, im Bau der Organe, in der Nerventhätigkeit immer weitere und einander unähnlichere Erscheinungen hervorrufen, während der ursprüngliche Prozess überall gleich und an indifferenten Stellen ganz unscheinbar ist.

Symptome.

Nur bei oberflächlich liegenden Gefässen ist die Gerinnung im Gefässe *unmittelbar* zu sehen und zu fühlen, bei allen übrigen muss sie erschlossen werden.

Bei den erst in der Leiche entdeckten Thromben kann leicht eine Verwechslung der im Leben entstandenen Thromben mit Gerinnseln, die erst in der Leiche sich gebildet haben, stattfinden. Fast in jeder Leiche, besonders solchen, die einen längeren Todeskampf durchgemacht hatten, finden sich Gerinnsel im rechten Herzen und den Venen, auch in der Lungenarterie, sehr selten in andern Arterien. Letztere Thatsache ist es bekanntlich, welche die Entdeckung des Kreislaufs so sehr verzögert hat. Eine Verwechslung kann nicht erfolgen, sobald beim Thrombus bereits Metamorphosen eingetreten, auch nicht bei geschichtetem Bau der Thromben, oder bei bereits stattgefundener theilweiser Resorption. Ungeschichtete Thromben aber sind im ganz frischen Zustande von einem Blutgerinnsel nur dann zu unterscheiden, wenn sie überall oder stellenweise mit der Gefässwand verklebt sind.

Ganz *symptomlos* kann die Venenthrombose verlaufen, wenn die Verstopfung keine vollständige ist oder durch Collateraläste ausgeglichen wird. Mitunter sind es leicht entzündliche Schwellungen der

Venenhäute und ihrer Umgebung, welche eine geringe Schmerzhaftigkeit, Jucken und anderweitige örtliche Störungen veranlassen (hämorrhoidales Jucken). Im Plexus uterinus, vesicalis sind Venenthrombosen oft gar nicht diagnostizirbar.

Bei Verstopfung grösserer Venenstämme und ungenügendem Collateralkreislauf entstehen die Symptome der *Blutstauung*, insbesondere das Oedem, welches schmerzhaft nur dann wird, wenn die verstopften und etwas erweiterten Venen neben Nerven liegen (so bei der Phlegmasia alba dolens, dem schmerzhaften Oedem bei Venenverstopfung der Schenkelvenen der Wöchnerinnen).

Bei Venenthrombose innerer Organe kann demnach die *Diagnose* wegen Undeutlichkeit der Erscheinungen grosser Schwierigkeit unterliegen, ja unter Umständen so *unmöglich* sein, dass erst weitere Folgezustände, wie Embolien, die Aufmerksamkeit auf deren Quelle, die Thrombose richten, die bis dahin sich durch gar kein Zeichen kundgegeben hatte.

Ausgänge.

Der Ausgang ist günstig bei allen beschränkten Thrombosen, die zur Resorption und Organisation gelangen. Unter Umständen kann sogar die Thrombose einen heilkräftigen Einfluss ausüben, wenn sie Gefässe betrifft, welche in einem Eiter- oder Jaucheheerd liegen, die dann durch Bildung fester Thromben in den Blutgefässen an der Resorption gehindert werden. Die infektiösen Substanzen werden so durch den Thrombus gewissermassen sequestrirt.

Ungünstig wird der Ausgang dadurch, dass örtlich eine sehr umfangreiche Thrombose ohne ausreichenden Collateralkreislauf zur vollständigen lokalen Blutstockung führt, welche dann mit örtlichem Tod, mit Gangrän endigt, wie beim Greisenbrand; oder dadurch, dass von erweichten Thromben Partien losgerissen werden, welche sekundäre Störungen im Kreislauf setzen. Solche Embolien bilden den häufigsten Folgezustand der Thrombosen.

Embolie.

Unter Embolie versteht man Forttreibung von Substanzen, die zur Hemmung der Blutcirculation geeignet sind, mit dem Blutstrom und Festsetzung derselben in der Gefässbahn. Die mehr und mehr bis zu Capillarröhrchenweite zunehmende Enge der Blutbahn ist es,

welche schon dem Passiren der Blutkörperchen trotz ihrer Elastizität und Accommodationsfähigkeit Schwierigkeiten in den Weg legt, die aber feste Körper über den Umfang der Blutkörperchen hinaus gar nicht passiren lässt und selbst solchen, die unter dem Umfang der Blutkörperchen gross sind, aber minder biegsam, den Weg bereits sperrt. Embolus nennt man das Körperchen oder die Substanz, die in der Gefässbahn stecken bleibt.

Entstehung.

Zu *Emboli* können daher werden:

losgerissene Blutgerinnsel am häufigsten;

losgerissene Partikelchen von der Innenwand der Gefässbahn, Entzündungsprodukte der Herzklappen sowohl wie Stücke von verkreideten, atheromatösen Herzklappen und degenerirtem Endothel;

Eiter und Geschwulstpartikel, die durch Perforation in das Lumen der Gefässe eingedrungen;

parasitische Pflanzen und Thiere, die in die Blutcirculation gelangt sind und mit ihr fortgeschwemmt werden;

Pigmentmassen, die aus Zerfall der Blutkörperchen entstanden;

Luft im Blut (Pneumathämie), flüssiges *Fett*, alle Arten *fester* Substanzen, insbesondre wenn sie sich leicht zusammenballen können oder wenn sie Blutgerinnungen erzeugen;

endlich alle in *Lösung* in die Blutmasse *gelangten*, aber in mehr oder weniger fester Form sich im Blute *niederschlagenden* Stoffe, welche sich dann an bestimmten Stellen ablagern, Metastasen bilden, so Gallenfarbstoffe, harnsaure Salze, Kalksalze, auch medikamentöse Substanzen, wie Silber- und Bleisalze.

Bei der bereits als häufigsten Quelle der Embolie bezeichneten Thrombose werden von den in das circulirende Blut hineinragenden Enden der Thromben grössere oder kleinere Stücke abgeschwemmt, vom Blutstrom mitgeschleppt und in das nächstenge Gefässsystem eingekeilt. Solche Thrombusstücke mitunter von einigen Zoll Länge werden am häufigsten losgetrennt in der Vena cruralis, iliaca, hypogastrica (besonders im Puerperio), renalis und jugularis, im rechten und linken Herzen, in der Aorta und deren Hauptzweigen. Dass Reiben und Drücken der thrombosirten Gefässe, auch wohl Muskeldruck, rasche Bewegungen als Gelegenheitsursache wirken, ist danach leicht verständlich.

Der *Ort der Einkeilung* ist abhängig von dem Entstehungsorte

in der Art, dass der Embolus meist in der *nächsten Capillarbahn* sich festsetzt. Daher ist für die im *venösen* Blut, also in den Venen des grossen Kreislaufs und im rechten Herzen gebildeten Emboli der *Einkeilungsort: die Lungenarterie und ihre Aeste.* Für die im *arteriellen Blut,* in den Lungenvenen, im linken Herzen, in den Arterien entstandenen oder circulirenden Pfröpfe sind die *Körperarterien,* für die in den *Pfortaderwurzeln* auftretenden Emboli bilden die *Leberäste der Pfortader* den regelmässigen Einkeilungsort.

Specieller ist für den Ort der Festsetzung die *Mächtigkeit und Richtung* des Hauptstromes massgebend. Nur ausnahmsweise und aus besonderen Ursachen gehen die Emboli in Gefässe über, die senkrecht sich vom Hauptstrom abzweigen. Es sind deshalb die linkseitigen Carotiden, Nierenarterien und Art. iliacae, in welchen sie am häufigsten gefunden werden, da diese die gradlinige Fortsetzung der Hauptströme bilden.

In den *Lungen* gelangen die Emboli viel häufiger in die rechte Art. pulmon., weil hier der Strom ein grösserer ist, in den untern Lappen, weil sich der Embolus langsamer als der Blutstrom und wandständig an der untern Wand des Stammes der Pulmonal-Arterie bewegt. Es ist sogar meist ein und derselbe Ast der Lungenarterie, der am häufigsten befallen wird. Ist ein Gefäss schon durch ein oder mehrere Emboli verstopft, erweitert, aber noch nicht gänzlich ausgefüllt, so kommen die folgenden Emboli wegen der Gefässerweiterung meist in eben dasselbe Gefäss. Wegen der bei der Gefässtheilung eintretenden plötzlichen Gefässverengung bleiben sie an der *Theilungsstelle* der Gefässe fest sitzen, ja sie pflegen auf dem Theilungswinkel gleichsam zu reiten.

Der normalen Blutströmung *entgegen*, in rückläufiger Strömung also, können die Emboli bewegt werden, aus dem rechten Vorhof oder der oberen Hohlvene, den Jugularvenen z. B. in die Lebervenen, wenn der normal negative Druck im Thorax vorübergehend oder dauernd in einen positiven umgewandelt wird, so durch jeden starken Husten bei capillarer Bronchitis, Pleuraexsudaten.

Verlauf.

Der Verlauf der Embolie ist abhängig von der Zahl der einzelnen Emboli, von ihrer Beschaffenheit, von dem Ort der Embolisirung, dessen Gefässanordnung, dessen physiologischer Dignität.

Die *Zahl* der Emboli ist von grösster Bedeutung, da von ihr

die Summe der Circulationsstörung in erster Reihe bedingt ist. Einzelne grosse Emboli sind daher von sehr viel geringerer Bedeutung, als massenhafte fein vertheilte Moleküle, welche die Fähigkeit haben, an zahlreichen Capillarstellen gleichzeitig die Blutcirculation zu unterdrücken. So vermag schon der Lufteintritt in die Venen durch Verstopfung der Capillaren des Herzens und der Lungencapillaren zur Hemmung der Blutcirculation daselbst und fast zu augenblicklichem Tode zu führen. Zwischen dem Eintritt einer grösseren Luftmenge bei Verletzung gespannter Halsvenen und dem Steckenbleiben eines einzelnen Embolus giebt es nun unzählige Abstufungen in der Zahl der Emboli und daher in der Summe der Circulationsstörung. Flüssiges Fett, Pigmentmoleküle, parasitische Pflanzen und Thiere sind geeignet, gleichzeitig umfangreichere embolische Prozesse zu erzeugen.

Bei der *Beschaffenheit* der einzelnen Emboli ist in Betracht zu ziehen, dass der Effekt der eingetriebenen Körper neben der mechanischen Störung von der Natur dieser Körper selbst bestimmt wird.

Indifferente Körper können wir alle diejenigen nennen, die nur als Circulationshinderniss wirken, ohne irgend welche sonstige Läsion hervorzubringen. So schon die atmosphärische Luft, die nach einiger Zeit wieder vollständig vom Blut absorbirt wird, so auch Blutgerinnsel, weniger feine Pigmentmoleküle, Kalksalze und ähnliche Stoffe.

Andre üben *traumatische Wirkungen* auf die Gefässwand aus; hierzu gehören alle Substanzen, die fester als die Gefässwände dieselben zu reiben, bei rauhen Flächen sie stärker zu verletzen geeignet sind. So kann durch losgerissene, verkalkte Herzklappenstücke heftige Entzündung, Eiterung, ja Perforation der Gefässwand erfolgen.

Noch andre entfalten *chemische Effekte,* auf die Gefässwände und auf das Blut. In dieser Art wirken medikamentöse Substanzen, wie Silber- und Bleisalze, harnsaure Salze, insbesondere aber Emboli, welche mit septischen und gangränösen Säften imprägnirt sind, die gefährlichsten von allen. Sie sind die Urheber der Pyämie.

Sind *wachsthumsfähige Protoplasmen und Zellen* als Emboli mit dem Blutstrom fortgetrieben und an einzelnen Stellen deponirt worden, so können dieselben innerhalb der Blutbahn weiter wachsen, also *parasitische Pflanzen* und *Thiere* nicht nur, sondern insbesondre auch die dem Körper angehörigen und in die Blutcirculation eingedrungenen *Gewebs-* und *Geschwulstzellen.*

Beim Ort der Verstopfung kommt zunächst in Betracht, ob derselbe vom Embolus vollständig verstopft ist oder ob nur ein mehr oder weniger mächtiges Circulationshinderniss geschaffen ist und wie weit dasselbe kompensirt ist. Es ist das Verdienst *Cohnheims,* bei den Störungen und embolischen Verstopfungen der Arterien die Bedeutung der *Gefässeinrichtung* des betroffenen Theiles berücksichtigt und nachgewiesen zu haben. Die unmittelbare Beobachtung der Froschzunge insbesondre ergab, dass, wenn der Embolus rasch mit der Geschwindigkeit des Blutes an seinem Sitze ankommt, vor und hinter ihm eine Säule von rothem Blut mit wenigen farblosen Blutkörperchen liegt. Wird der Embolus aber langsam und schubweise vorwärts getrieben, so ist das Gefäss vor und hinter der Verstopfung mit Plasma und farblosen Blutkörperchen erfüllt. Nach Verstopfung eines Arterienastes biegt der Hauptstrom des Blutes in einen oder mehrere der zunächst oberhalb gelegenen Seitenäste aus, indess im embolisirten Gefässe sowohl vor wie hinter dem Pfropf Ruhestand eintritt. Für den unterhalb des Pfropfes gelegenen Gefässabschnitt hat *Virchow* bereits hervorgehoben, dass in den Fällen, wo die verstopfte Arterie vor ihrer Auflösung in Capillaren mit einem andern Arterienaste anastomosirt, der Effekt der Embolie bedeutungslos ist. Der verstopfte Zweig wird einfach ausgeschaltet, die Circulation stellt sich durch fluxionirte anastomosirte Aeste vollständig her. Fehlt hingegen eine solche arterielle Anastomose, erfolgt hinter dem Embolus sofort die Capillarausbreitung, ist also die Arterie eine *Endarterie,* so tritt absoluter Stillstand der Circulation, sowohl in dem betreffenden Arterienzweig, als auch in dessen Capillargebiet, als auch in der abführenden Vene, bis dahin ein, wo diese mit einer Vene zusammenfliesst, die von einer nicht verstopften Arterie gespeist wird. Von den Venen mit erhaltener Circulation aus beginnt nun der rückläufige Blutstrom. Das Zustandekommen desselben ist leicht erklärlich, da der Blutdruck im obturirten Gebiet Null, in den Venen aber, wenn auch gering, doch positiv ist. Der rückläufige Blutstrom geht in der stromlosen Vene bis in die Capillaren und über diese hinaus in die Arterie anfangs gleichmässig, später rythmisch. Dies die Anschoppung, die für das unbewaffnete Auge nach einiger Zeit wie ein dunkelrother, scharfbegrenzter Keil erscheint. Aus der Anschoppung geht die Hämorrhagie hervor. Zuerst aus den Capillaren, dann aus den Venen findet eine reichliche Extravasation von Blutkörpern in das umgebende Gewebe statt.

Diese Blutaustretungen entstehen aus der Alteration, welche die Gefässe und die Capillaren insbesondere, durch die Unterbrechung der regelmässigen Blutzufuhr erlitten haben, eine Unterbrechung, die stets eine grössere Porosität der Gefässwandung zur Folge hat. *Anschoppung und Extravasat zusammen bilden den hämorrhagischen Infarkt.*

Endarterien kommen vor: in den Lungen, wo nicht nur alle Hauptäste der Lungenarterie, sondern auch die inter- und intralobulären Arterien hiezu gehören, in der Milz, in den Nieren, im Gehirn, in welchem man einen Rindenbezirk mit vielfachen arteriellen Kommunikationen und einen Basalbezirk mit Endarterien unterscheidet. Wegen der Schwierigkeit der Wiederherstellung der Blutcirculation ist auch der Stamm der Art. mesent. superior zu den Endarterien zu rechnen.

Der *rückläufige Venenstrom ist es also, der in den Organen mit Endarterieneinrichtung den hämmorrhagischen Infarkt herbeiführt.*

Im Capillargebiet hat Embolie nur Bedeutung bei grossem Umfange oder bei besonderer nicht bloss obstruirender Wirkung der Emboli.

Wegen des sehr reichlichen Anastomosennetzes der Venen kommt Embolie derselben nur in der Pfortaderverzweigung vor.

Folgen.

Oertliche Folgen.

Vorübergehende Anämie tritt bei solchen Embolien ein, die zu einer vollständigen Verstopfung nicht führen oder bei denen dieselbe durch baldige Wiederherstellung des Collateralkreislaufs wieder ausgeglichen wird. Blutgerinnsel, welche Emboli geworden, können ganz wirkungslos an der Stelle sitzen bleiben, zerfallen. Derartige Beispiele kommen vor in grösseren Zweigen der Lungenarterie, in Gehirnarterien und in dem Circulus arteriosus Willisii und wo überall die Verhältnisse für die Ausbildung des Collateralkreislaufs besonders günstige sind.

Aber auch vorübergehende Anämie kann schon in Geweben von weicher Textur, durch chemische Einwirkungen mit oder auch ohne Zutritt der Luft, zu intensiven *Ernährungsstörungen,* Erweichungen führen, so besonders im Magen und Darm, im Gehirn, in welchem Erweichung nach embolischer Gefässverstopfung ein häufiger Vorgang ist. Hier spielt offenbar Umfang und Stärke des

normalen durch die Anämie gestörten chemischen Stoffumsatzes die Hauptrolle.

Bei grösseren und *vollständigen Arterienverstopfungen* ohne Collateralkreislauf ist auch in den Extremitäten *Brand* unausweichlich. Bei Verstopfung des arteriellen Hauptstammes eines Organes kommt es immer nur zu Brand und nicht zu hämorrhagischer Infarktbildung, weil der Druck im entsprechenden Venenast zur Herstellung eines rückläufigen Blutstroms in den Venen nicht ausreicht, z. B. bei Embolie der Art. renalis.

Die Genesis des *hämorrhagischen Infarkts* ist schon besprochen. Da der rückläufige Venenstrom allein es ist, der bei Embolie der Endarterien zur Infarcirung führt, so muss also ein rückläufiger Venenstrom da sein. Fehlt er, sei es dass, wie eben besprochen, in isolirten Organen der venöse Blutdruck dazu nicht mehr ausreicht, sei es dass er durch Venenklappen verhindert wird, oder dass er wegen Herzschwäche zu gering ist, oder der Schwere entgegen zu strömen nicht Kraft genug besitzt, in all solchen Fällen bleibt der Infarkt aus und es kommt zu anderen regressiven Prozessen.

Der frische hämorrhagische Infarkt ist meist von deutlich keilförmiger Gestalt, mit der Basis nach der Peripherie der Organe gelegen, von homogenem schwarzrothem Aussehen. Bei längerem Bestehen entfärben sich diese Infarkte vom Centrum aus, ihre Bestandtheile gehen fettige Metamorphose ein und können resorbirt werden; es bleibt dann eine narbige Einziehung zurück. In andern Fällen erfolgt Verkäsung; es bilden sich trockene, blassgelbe Heerde, welche auch in Vereiterung, Gangrän, Jauchung übergehen können.

Metastatische Abscesse entstehen durch alle Emboli, die entweder einen heftigen traumatischen oder einen chemisch wirkenden Einfluss geübt haben. In den meisten Fällen sind es mit fauligen Stoffen imprägnirte Thromben, um die es sich dabei handelt. In solchen Abscessen zeigen sich meist auf dem Durchschnitt drei Schichten, ein eitrig oder nekrotisch zerfallenes Centrum, in dessen Mitte die verstopften und mit Gerinnseln erfüllten Gefässe, sodann eine Infarktmasse, die mit Blutkörperchen und Faserstoff durchsetzt ist, endlich die äussere Zone des hyperämischen Entzündungsheerdes. Grössere metastatische Abscesse kommen nur in Lunge und Leber vor; in andern Organen sind sie meist nur hirsekorngross. Sie bilden das eigentliche Charakteristikum der Pyämie.

Embolie durch Geschwulstzellen endlich kann zu *Neubildung von Geschwülsten*, Embolie durch Zoo- und Phyto-Parasiten zu deren *üppiger Wucherung* mit allen ihren Folgen führen.

Allgemeine Folgen.

Die allgemeinen Folgen ergeben sich aus den Konsequenzen, die aus den zahlreichen besprochenen örtlichen Leiden hervorgehen, also aus Erweichung und Brand, hämorrhagischem Infarkt, metastatischen Abscessen, Geschwulst- und Parasiten-Bildungen. In den minder lebenswichtigen Organen bereits bringen örtliche Leiden dieser Art eine Reihe allgemeiner Störungen hervor. Auch die durch Embolie entstandenen festen, weissgelblichen, eiterdurchtränkten Pfröpfe in der Haut, die man Furunkel nennt, üben bereits ihre Rückwirkung auf das Allgemeinbefinden aus, eine Rückwirkung, die mit dem Umfang der Krankheitsprozesse und ihrer Wichtigkeit wie mit der Dignität der afficirten Gewebe und Organe natürlich im Verhältnisse steigt. Von besonderer Gefahr wird die Rückwirkung dadurch, dass kein Organ von embolischen Störungen so oft und so perniciös heimgesucht wird, als die Lungen.

Symptome.

Von den *autochthonen Thromben* unterscheiden sich die *Embolien* dadurch, dass jene sich langsam bilden, während nach der plötzlichen Verstopfung durch Emboli wie mit einem Schlage die Folgen der Anämia acutissima eintreten können. Durch dieses schlagähnliche Auftreten ist die Verwechslung mit den gleichfalls schlagähnlich auftretenden Blutergüssen symptomatisch leicht möglich, ja war vor der erst durch *Virchow* angebahnten Kenntniss der Embolie unvermeidlich. So bringt die Embolie einer grösseren Hirnarterie, z. B. Art. fossae Sylvii sofort Lähmung des betreffenden Hirntheiles, die eines grossen Astes der Lungenarterie plötzliche Erstickungsgefahr, die der Art. coronaria cordis akute Herzlähmung hervor.

Auf die *rasche Funktionsstörung* hier, wie bei anderen Organen — plötzliche Amaurose bei akutem Gelenkrheumatismus, bei Pyämie, Puerperalfieber — muss sich die Diagnose vorzugsweise stützen, weil der Embolus selbst in den während des Lebens sichtbarsten Geweben nicht unmittelbar zu konstatiren ist und weil ausser der Plötzlichkeit des Auftretens als charakteristisch nur etwa noch die Auf-

findung der gewöhnlichen Ursachen der Embolie anzusehen ist, also eines akuten Herzrheumatismus mit Endocarditis und aller der oben angeführten, — ausgedehnter Thrombose insbesondre. Der Nachweis einer plötzlichen Verkleinerung oder des Schwundes von Thromben dürfte hingegen sehr schwer und selten im Leben festzustellen sein.

Ist die mit der Plötzlichkeit des Eintritts erfolgende intensive Funktionsstörung von ebenso *plötzlichem Schwinden* derselben gefolgt, nach Stunden, mitunter bloss nach Minuten langer Dauer, so ist die Differential-Diagnose gegen Blutungen ganz zweifellos, da die letzteren nie gleich rasch vorübergehen können.

An *äusserlich sichtbaren Theilen* treten, wenn auch der embolische Grund nicht direkt sicher festzustellen ist, die Erscheinungen der *akuten Anämie* in den Vordergrund. Durch die Ischämie tritt an den Extremitäten bald nach der ersten Erbleichung eine bläuliche Röthung ein, seltner Oedem, Blutungen. Auch hier sind die Funktionsstörungen sehr heftig, heftiger Schmerz sogar bei Unempfindlichkeit oder doch verminderter Empfindlichkeit gegen Tasteindrücke, Schwere und Lähmung der Glieder.

Ein wichtiges Zeichen bei peripheren Arterien-Embolien ist, dass man unterhalb derselben keinen Puls mehr fühlt, während oberhalb der Stopfungsstelle stärkeres Klopfen bemerkbar ist. Dass die Erscheinungen der Anämie hier wie anderwärts mit Ausbildung des Collateralkreislaufs schwinden, ist selbstverständlich. Andrenfalls kommen in den Extremitäten wie überall die Folgen der Nekrose, Erweichung, Abscessbildung u. s. w. mit den sie charakterisirenden Symptomen zur Erscheinung.

In *nervenarmen Theilen* (Nieren, Leber und Milz, dem Tractus der Schleimhäute) fehlen bedeutende subjektive Erscheinungen, Schmerzen insbesondre gänzlich. Die objektiven Folgen sind von der weiteren Ausbildung der anatomischen Prozesse abhängig. In den Nieren zeitweise Hämaturie, bei Embolie der Art. meseraicae reichliche, selbst erschöpfende Darmblutungen, bei peripherer Lage der Leber- und Milz-Infarkte, Peritonitis. Die embolischen Gehirnlähmungen betreffen gewöhnlich die linke Hemisphäre, daher die Lähmung der rechten Körperhälfte am häufigsten ist; an der untern Extremität sind die embolischen Lähmungen meist linkseitig.

Von besonderer Wichtigkeit und Häufigkeit sind die *Embolien der Lungenarterie.* Während kleinere Verstopfungen symptomlos bleiben, treten bedeutende Störungen erst dann ein, wenn einem

grossen Theil der Lunge das Blut plötzlich entzogen wird, sei es durch Verstopfung eines sehr grossen oder zahlreicher kleiner Aeste. Es treten dann Doppelerscheinungen auf von partieller Anämie und collateraler Hyperämie mit akutem Oedem. Bei hochgradigster Embolie der Lungenarterie kann durch Mangel arterieller Blutzufuhr zum Gehirn und zur Medulla plötzlicher Tod erfolgen. Das erste Zeichen bildet hochgradigste Blässe aller dem Auge zugänglichen Körpertheile, darauf konstant tetanische Streckung der Glieder, tiefe konvulsivische Inspirationsbewegungen, unter denen der Tod eintritt.

Ausgänge.

Die Embolien haben unter einander nichts gemein, als den Vorgang, dass mit dem Blut fortgeschwemmte Partikelchen an irgend einer Stelle der Blutbahn sitzen bleiben. Alle übrigen Umstände differiren, die Natur der Partikelchen, die Verstopfungsstelle, der Umfang der Verstopfung, die funktionelle Dignität des Organs, kein Wunder, dass alle möglichen Krankheitsausgänge der Embolie folgen können.

Es kann vollständige *Genesung* eintreten bei indifferenten Emboli und Herstellung einer vollen Collateralbahn. Es können Furunkelbildungen erfolgen in der Haut, kleine *Entzündungsheerde, grosse Abscesse, Nekrotisirungen, Erweichungen mit Untergang des Theiles.* Es kann endlich das *Leben* selbst durch umfangreiche Embolien *wichtiger Organe vernichtet* werden, so durch Embolien im Gehirn, in der Medulla oblongata, in den Lungen. Sehr verschiedene Ausgänge also, die aber nach der Darstellung der Embolie einer weitläufigen Interpretirung nicht bedürfen.

---

b. Störungen der Säfteströmung.

Störungen des Säfteaustritts.

1) Des Austritts der Parenchymströme.

Die Säfte, die im Körper circuliren, sind ihrem Ursprunge nach als *Zweige* und *Seitenströme* des Blutes zu betrachten, von dem sie abstammen. Ihre quantitativen und qualitativen Differenzen verdanken sie an verschiedenen Körperstellen:

der Grösse des Blutdrucks,

der Stärke des Gegendrucks,
der Porosität der Gefässwandung,
der Imbibition der Gefässwandung,
der Filtration der Gewebsschichten,
der chemischen Qualität der Gewebsschichten,
der cellularen Endosmose,
dem in der Art seiner Wirkung noch unbekannten Nerveneinfluss,

all den Momenten also, die von Beginn ihres Austritts bis zu ihrem Rücktritt auf sie wirken.

Werden die aus dem Blute *abstammenden* Flüssigkeiten *frei* auf innere oder äussere Oberflächen ergossen, so heissen diese Flüssigkeiten speziell noch Sekrete, *Absonderungen,* während *alle* als *Parenchymströme* zusammengefasst werden können. Wir sprechen von den *eigentlichen Parenchymströmen* (Muskelsäften, Bindegewebssäften, Nervensäften etc.) speziell nicht, sondern von allen Parenchymströmen und fügen später nur die die Sekretionsströme besonders charakterisirenden Momente hinzu. Wie *physiologisch* an *verschiedenen* Stellen all die oben erwähnten Verhältnisse variiren, so variiren sie *pathologisch* an *derselben* Stelle. Diesen pathologischen Variationen verdanken die Modifikationen der Säfte ihren Ursprung. Kaum eine bleibt einflusslos.

Die Grösse des *Blutdrucks* nimmt in allen Fällen von arterieller Hyperämie zu. Doch kann die Erhöhung des Blutdrucks eine sehr bedeutende werden, ja es kann die normale Blutmenge um 83 % vermehrt (Worm Müller), es kann durch Infusion von Wasser der Gefässraum überfüllt sein, ohne dass — die volle Accommodationsfähigkeit der Gefässe vorausgesetzt — ein irgend erheblicher Austritt von Blutplasma in das Parenchym nachweisbar ist. Es fällt hier der Umstand entscheidend ins Gewicht, dass überall im Körper eine Anzahl leerer oder wenig gefüllter Capillarnetze zur Disposition steht, die je nach Bedürfnisse dem Blutstrom zugänglich gemacht werden können. Nach 2—5 Tagen ist selbst in Fällen von starker Bluttransfusion die Blutmenge zur Norm zurückgekehrt, noch viel rascher nach Wasserinfusion. Die arterielle Hyperämie also an sich regulirt sich den *Gefässen entlang* auf dem Blutwege, nicht durch die Gefässe *hindurch* auf dem Wege der Säfteströmung, vorausgesetzt immer, dass die Gefässe nach jeder Richtung ihre volle Leistungsfähigkeit sich bewahrt haben. Dies

ist natürlich nicht der Fall bei collateraler Hyperämie, da sich hier die Erscheinungen der *Hyperämie* mit denen der *Anämie mischen,* ebensowenig nach Lähmung des Sympathicus, durch welche die Gefässe ihre Accommodationsfähigkeit eben einbüssen und *ein* Gebiet eine grössere Ausdehnung erfährt als *andre* Gefässgebiete.

Wo das Blut ferner unter dem Druck eines doppelten Capillarsystemes steht, wie in den Glomerulis Malpighi der Nieren, muss eine starke Filtration seiner flüssigen Bestandtheile stattfinden, eine Filtration, in deren Folge Wasser und alle ächt gelösten Bestandtheile der Blutflüssigkeit (Salze, Harnstoff, Zucker) in die Harnkanälchen übergehen, während Albuminate erst unter abnorm erhöhtem Drucke austreten.

Ist der *Abfluss* des Blutes *durch die Venen* mehr oder weniger *gehemmt,* so erfolgt, der Verhinderung der Blutcirculation gemäss, eine Erhöhung des Säfteaustritts aus den Gefässwänden. Der Austritt ist der Grösse des Blutdrucks entsprechend. Bei Andauer der Stopfung kommt es nicht bloss zu Transsudationen, dem Austritt von Säften, sondern zu Extravasationen, dem Austritt des Gesammtblutes durch gröbere Lücken der Gefässwand.

Mit *Abnahme des Gesammtblutdrucks und der Blutmenge* nimmt wohl der Säfteaustritt im Allgemeinen, speziell aber in sehr verschiedenem Umfang ab. So zeigt sich bei kompleter Inanition das Gewicht des Gehirns und Rückenmarks fast gar nicht vermindert, während das Fett 91—93 % einbüsst, und die Harnsekretion dauert bis zuletzt, wenn auch in vermindertem Umfange, weiter fort.

Die Bedeutung der Stärke des *Gegendrucks* dem inneren Blutdruck gegenüber tritt sofort in die Erscheinung, sobald eine plötzliche Verminderung des Luftdrucks eintritt. Röthung und Schwellung der Haut, vermehrte Perspiration und Schweissbildung sind die beim Aufenthalt in bedeutenden Lufthöhen beobachteten Erscheinungen. Dass lokale *Verminderung* des Luftdrucks zu Extravasationen aus den Gefässen führt, lokale Abnahme der Wachsthumswiderstände zur freien Entwicklung des Wachsthums, ist an verschiedenen Stellen bereits ausgeführt. Dass alle solche Erscheinungen nicht ohne vermehrten Säfteaustritt erfolgen können, bedarf keines Beweises. Dass umgekehrt die *Vermehrung* des Gegendrucks, der auf den Blutgefässen lastet, der Spannung, der Kompression, zur Verminderung der Parenchymsäfte führen muss, geht aus der Wirkung permanenten

Druckes hervor. Derselbe ist geeignet, nicht bloss Abnahme der Parenchymflüssigkeit, sondern auch Atrophie des ganzen Gewebes, also auch seines cellularen Bestandes herbeizuführen.

Von ganz besonderer Bedeutung ist die *Kontraktion* und die *Erschlaffung*, Druck also und Druckabnahme der Muscularis der Gefässwände, als ein physiologisch bereits häufiger Wechsel und als ein pathologisch sowohl selbständiges als in Begleitung andrer Zustände sehr häufiges Vorkommen. Da die Accommodationsfähigkeit der Gefässe hier vollständig aufgehört hat, so tritt eine volle Ausweitung des Gefässgebietes mit hyperämischer Füllung desselben ein. Nichtsdestoweniger fanden Paschutin und Emminghaus auch hier, dass die arterielle Kongestion nach Gefässnervendurchschneidung keinen Einfluss auf die Geschwindigkeit der Lymphabsonderung hat, während Ludwig nach Durchschneidung des Halssympathicus in einigen Fällen die Lymphabsonderung nicht unbeträchtlich beschleunigt fand, in andern nicht (cf. p. 71 u. 151). Immer würde es sich dabei nur um eine Zunahme des Filtrationsdruckes handeln. Und da bei Filtrationen nur ächte Lösungen unverändert durchgehen, unächte Lösungen aber, wie Eiweiss, auch bei stärkerem Druck nur in kleinen Mengen die dilatirten, aber sonst unversehrten Gefässe verlassen, so würde auch bei Sympathicuslähmung wenn auch eine Vermehrung, doch immer nur eine geringe Veränderung der Parenchymströme eintreten können. Erheblich albuminatreicher würde der Transsudationsstrom nicht werden.

Wenn auch unter den bisher angeführten Bedingungen, in denen ein stärkerer Blutdruck auf den Gefässwandungen lastet, mittelbar eine Ausdehnung ihrer feinsten Oeffnungen erfolgen muss, so bleibt es doch hier überall bei dem Austritt von Flüssigkeit, den einzigen Fall hochgradiger venöser Stase ausgenommen, bei welcher schliesslich Continuitätstrennungen in den Gefässwänden unvermeidlich sind. *Die Porosität der Gefässwandungen* selbst aber kann *selbständig* leiden bei Erkrankung der Gefässe und ohne gröbere Unterbrechungen derselben. In solchem Falle, — wir haben dies bei dem Entzündungsprozess weitläufiger zu schildern, — treten Blutkörperchen in grosser Menge durch die Gefässe und mit ihnen, wo sie den Durchtritt finden, nothwendiger Weise *andre gelöste Stoffe in grosser Menge,* nicht bloss Zinnoberkörnchen, wie man beobachten kann, sondern auch harnsaure Salze, Gifte, Bakterien und Parasiten der verschiedensten Art. Denn mit und zwischen den weissen und

rothen Blutkörperchen müssen alle Stoffe von gleichen Dimensionen die Gefässwände durchdringen können, ob an Stelle der Stigmata (Arnold), bleibe dahingestellt. Dass solche Parenchymsäfte einen besonderen Extrakt der Blutsäfte bilden werden, liegt auf der Hand.

Die *Imbibition* der Gefässwandungen mit Flüssigkeiten verschiedener Art und Reaktion hat ihre grosse Bedeutung für den grösseren oder geringeren Diffusionswiderstand, der seitens der Membran den durchtretenden Flüssigkeiten entgegengesetzt wird. Es kann nicht gleichgiltig sein, welche Flüssigkeiten die Aussenwand der feinen Capillaren umspülen, ob solche, die eine grössere, oder solche, die eine geringere Anziehungskraft auf einzelne Stoffe des sich durch die Capillaren zwängenden Blutstromes ausüben. In diesem Moment liegt eine Differenz zwischen den einzelnen Parenchymströmen begründet, die von der allerwesentlichsten Bedeutung sein muss. Mittelst der Imbibition der Gefässwände seitens der Parenchymsäfte ist ein Continuum zwischen dem Blute einerseits und den ausserhalb desselben circulirenden Säften andrerseits hergestellt. Man ist neuerdings auf den hohen Werth aufmerksam geworden, den die Anwesenheit von Galle sowohl für die Filtration von Fetten durch Membranen unter geringem Druck, als auch für die Diffusion zwischen Fetten und wässrigen Lösungen hat, indem sie als seifenartige Lösung die gleichzeitige Imbibition beider gestattet. Wie in ähnlicher Weise durch die Imbibition der Gefässwandungen die Filtration normaler Blutbestandtheile hier befördert, dort gehindert wird, so muss auch die Imbibition der Wandungen mit anomalen Säften rückwärts wiederum ihre Wirkung auf die Filtrationsströme und deren Modifikationen ausüben.

Die an der *Aussenwand* der Blutgefässe auftretenden Säfte-Transsudate haben nun noch bei ihren ferneren Wegen durch das Parenchym Schichten zu passiren, die mechanisch bereits als *Filterschichten* gelten müssen, aber zu dieser verschiedenartigen Filtrationsfähigkeit noch die mannigfaltigsten *chemischen* Differenzen hinzufügen. So wird das an sich schon verschiedene Transsudat aus den Blutgefässen durch die verschiedensten mechanischen und chemischen Kräfte modifizirt, indem es weiter und weiter sickert, hier wird ein Stoff chemisch gebunden, dort mechanisch zurückgehalten, in unaufhörlichem Wechsel, je nach der Beschaffenheit des Gewebes, welches sich vorfindet.

Bei der Darstellung des Protoplasma's ist schon ausgesprochen, dass der *Eintritt von Flüssigkeiten in die Zelle,* die Aufnahme, Verarbeitung, Intussusceptio, wie die Ausscheidung einen verwickelteren Gang nehmen, als in Strömungen durch leblose Scheidewände, weshalb diese Flüssigkeitsbewegung als *cellulare Endosmose* bezeichnet wurde. Wir kennen nur das grosse Resultat dieser spezifisch cellularen Säftebewegung, nicht den Modus ihres Werdens und Wandelns. Das Resultat liegt in dem Aufbau und in der Erhaltung der verschiedenartigsten Gewebszellen mit den verschiedenartigsten Gewebssäften vor uns. In ihnen geschieht die *Umwandlung der Transsudate in die besonderen Parenchymsäfte.*

Endlich haben wir hier noch des *Nerveneinflusses* zu gedenken. Wie zweifelhaft Umfang und Art seiner Einwirkung erscheinen mag, da, wo wir ihn am besten kennen, an den Speicheldrüsen, zeigt es sich, dass dieser Nerveneinfluss mit dem vasomotorischen jedenfalls nicht zusammenfällt. Die Flüssigkeitsbewegung, die durch Nervenerregung nach der Richtung der Drüsenepithelien hervorgerufen wird, kann selbst ohne Blutcirculation zu Stande kommen. Sie ist daher kein blosses Filtrat aus den Blutgefässen in das Drüsenepithel, wenn auch die Massenhaftigkeit der Sekretion durch stärkeren Filtrationsdruck in den Blutgefässen wesentlich befördert wird. Die Ueberführung des Transsudats in die Epithelien ist ein Vorgang andrer Art. Ob elektrische Kräfte, ob Veränderungen der Diffusion hierbei massgebend sind, bleibe dahingestellt. Die Thatsache des Einflusses der Nerven auf Säfteströme, wie auf Neubildung von Zellen ist unbestritten. Demnach werden pathologische Modifikationen der Verstärkung wie der Abschwächung dieser flüssigkeitsbewegenden Kraft an den verschiedensten Stellen ihre Wirkung ausüben müssen.

Nach Massgabe der Wirksamkeit all der angeführten Kräfte wird der Lauf der Parenchymströme erfolgen und ihre qualitative Zusammensetzung bedingt sein.

Eine *Zunahme der Parenchymströme* wird demnach eintreten:

durch Störung des Blutabflusses, wie durch jedes Missverhältniss zwischen Zufluss und Abfluss;

durch Verminderung des auf der Aussenwand der Gefässe lastenden Drucks;

durch erhöhte Porosität der Gefässwände;

durch Erregung bestimmter Nerven.

Eine *Abnahme* wird eintreten:
durch Verminderung des Blutzuflusses und des Blutdruckes;
durch Verstärkung des äusseren Druckes;
durch Zusammenziehung der Gefässwände;
durch Unzugänglichkeit der Gewebsschichten.

Eine *qualitative Veränderung* derselben wird eintreten:
durch stärkere Zunahme des Blutdrucks;
durch Zunahme der Porosität der Gefässwände;
durch veränderte Imbibition derselben;
durch Veränderung der Dicke der Gewebsschichten;
durch Veränderung der chemischen Qualität derselben;
durch Aenderungen der cellularen Endosmose.

Danach müssen sich die pathologischen Modifikationen der Parenchymsäfte äusserst mannigfaltig gestalten.

Die eigentlichen Parenchymsäfte sind wegen ihrer schweren Beschaffbarkeit in grösseren Mengen wenig bekannt, noch weniger selbständig dargestellt. Bei der Hydropsie und dem Entzündungsprozess kommen die bestgekannten Veränderungen der Parenchymsäfte, wenn auch in stark verunreinigter Form, zur Darstellung.

Die Theorie der pathologischen Veränderung der Parenchymströme bleibt aber von höchster Bedeutung auch für die der Sekretionsströme, welche die gleiche Entstehung mit ihnen theilen.

2) Störungen der Sekretionsströme.

Alle Absonderung geschieht auf freie Flächen. Das einfachste Absonderungsorgan ist eine mit Blutcapillaren versehene Membran, welche mit einer Zellschicht (Epithel) bedeckt ist. Jenseits dieses Epithels kommt das Sekret zum Vorschein. So erfolgt die Sekretion auf den serösen Häuten, Synovialhäuten, Schleimbeutel, Sehnenscheiden. Was wir *Drüse* nennen, ist nichts anderes, als die Vermehrung der Oberfläche durch einfache oder verzweigte Einstülpung, kanalförmige Aushöhlung derselben. Während das aus den Blutgefässen kommende Transsudat bei den *Parenchymströmen*, ob es durch Zellen gegangen oder nicht, immer *in den venösen Blut- resp. Lymphstrom zurückkehrt, muss hier das Transsudat einen anderen Weg nehmen.* Es muss immer erst die Epithelialschicht durchdringen, um jenseits derselben als Sekret in dem Hohlraum der Drüse aufzutreten. Beim Sekret erfolgt also immer noch ein Durchtritt des Bluttranssudats durch die Zellenschicht und nach dem

Durchtritt ist die unmittelbare Rückkehr der Flüssigkeit in dasselbe Gefässgebiet durch diese Zellenschicht ausgeschlossen. Deren chemische und physikalische Eigenschaften und Kräfte sind es also, die über die Natur des Sekrets entscheiden. *Der Theil des Transsudats, aus den Blutgefässen der Drüsen, der seinen Weg nicht durch die Epithelialschicht nimmt,* erleidet das Schicksal aller andern Parenchymsäfte, d. h. kehrt in den venösen und Lymphstrom wieder zurück, hier wie anderwärts, er erliegt der Resorption.

Aus der Beschaffenheit der Secrete geht hervor, dass einzelne derselben bloss aus *Filtraten*, *Excreten* aus dem Blute bestehen, da sich dieselben Stoffe in gleicher Weise im Blute finden. Hier haben die Flächen- und Drüsenepithelien also nur eine Filtration eintreten lassen, indem sie manchen Stoffen den Durchtritt gestatteten, den meisten nicht. Hierzu gehört vor allem, — ausser den Höhlenflüssigkeiten (liquor pericardii, peritonaei, pleurae, ventriculorum cerebri) und dem Humor aqueus, Liquor amnii und allantoidis, — der Urin. Derselbe enthält keine Bestandtheile, die sich nicht im Blute vorfänden, wenn auch dieselben in ganz andern Proportionen. Die Bildung von Harnstoff in den Nieren ist wenigstens bis jetzt nicht bewiesen. Beim Schweisse hingegen ist der Fettgehalt ein Produkt der Schweissdrüsenzellen. Allen übrigen Secreten sind *spezifische Bestandtheile* zugemischt, die in den *Epithelien* ihren Ursprung haben, sei es, dass *chemische* Umsetzungen in ihnen erfolgen, sei es, dass die *zerfallenden und losgelösten Epithelien selbst* sich dem Sekrete zumischen. Damit ist wohl der Beweis geführt, dass hier nicht die Filtration *allein* über die Beschaffenheit des Sekrets entscheidet, nicht aber bewiesen, dass nicht *auch* auf dem Wege der Filtration einzelne Stoffe durchzudringen vermögen. Auf dem Wege der Filtration können aber durch die unversehrte Epithelschicht überhaupt nur leicht diffundirende Stoffe hindurchtreten, also Wasser, Salze, Zucker, Harnstoff, von Eiweiss hingegen auch bei hohem Druck nur geringe Spuren.

Da die *Differenz* zwischen Parenchym- und Sekretionsströmen lediglich in dem *Austritt* von Flüssigkeiten resp. der losgelösten Zellen *auf die freie Fläche* besteht, so sind auch hier dieselben Kräfte geltend, die wir vordem bei den Parenchymströmen bereits angeführt haben. Wir betrachten die Zunahme, die Abnahme, die qualitative Veränderung der Sekrete, die aus der Störung dieser Kräfte hervorgehen.

Zunahme der Sekretionsströme.

Wo die Absonderung *nichts anderes* als eine Filtration ist, wird die Zunahme der *filtrationsfähigen Stoffe* im Blute bereits genügen, um eine Zunahme derselben Stoffe im Sekret zu bewirken. So wächst mit der Zunahme des Harnstoffes des Zuckers im Blute auch die des Harnstoffes und Zuckers im Urine. Von stark zuckerhaltigem Blut allein hängt also bereits die Zuckerharnruhr ab. Ebenso ist es mit Kochsalz und allen Salzen von gleicher Lösbarkeit und Filtrationsfähigkeit. Die für den Haushalt des Organismus so wichtige *Befreiung* desselben von überflüssigen Wasser- und Salzmengen ebenso wie auch seine *Entgiftung* von einem grossen Theile der im Blute cirkulirenden fremden Stoffe wird deshalb durch den starken Filtrationsdruck in den Nieren von selbst in hohem Grade herbeigeführt.

Wo die Absonderung im Wesentlichen eine Filtration ist, muss dieselbe direkt mit der *Blutfülle*, Stärke des Blutzuflusses, *steigen*, so die Urinmenge durch jedwede Steigerung des Drucks in den Glomerulis, so auch bei Erhöhung der Porosität der Gefässwände, nicht minder wie bei deren Erschlaffung, daher die Crurarevergiftung mit Steigerung derartiger Secretionen verbunden sein muss. Das Gleiche geschieht ebenso durch Erregung solcher Nerven, die auf den allgemeinen oder lokalen Blutdruck Einfluss ausüben.

Dass hingegen mit der *Abnahme* des Gegendrucks in den Drüsenzellen *durch Atrophie* derselben die Absonderung *nicht* steigt, liegt daran vor allem, dass mit der Atrophie auch mehr oder minder ein *Zusammenfallen der Drüsenkanäle* verbunden ist. Aehnlich wirken durch diese Umstände auch alle Krankheitsprozesse, die die *Ernährung* der Epithelien stören, wenn dadurch das Offenhalten der freien Flächen und Kanäle gleichzeitig gestört wird. Diejenige Abnahme des Gegendrucks hingegen, die durch *Abfluss stauender Sekrete* erfolgt, ist wohl geeignet, bei Sekretionen, die auf Filtration beruhen, die Absonderung zu befördern (Urin), sie auch bei den andern zu erleichtern (Milch, Galle).

Wo aber und soweit die Absonderung auf einer Arbeit, einer *Leistung der Epithelien* beruht, da kann eine *Zunahme der Sekretion* nur durch *Verstärkung ihrer Leistung* erfolgen. Dies ist klar für alle Fälle, in denen die Epithelien eine *chemische Arbeit* bestimmter Grösse zu verrichten oder in welchen *sie sich selbst* in grösserer oder geringerer Menge dem Sekret *zuzumischen* haben.

Der *Speichelfluss* (Salivation), der *Milchfluss* (Galactorrhoe), der *Samenfluss* (Spermatorrhoe), der *Schweissfluss* (Hyperhydrosis), die Zunahme des Magensaftes, des pankreatischen Saftes, der Galle, der Thränen, des Schleimes, all diese Sekretionszunahmen setzen eine *gemeinsame Aktion der Drüsenepithelien* voraus. Diese gemeinsame Aktion derselben kann nur durch die *Sekretionsnerven* veranlasst sein, während die vasodilatatorischen Gefässnerven nur die erhöhte Zuführung des Materials aus dem Blute vermitteln können. Die Arbeit der Epithelien, sowohl die chemische wie die säftebewegende, ist in ihrem eigenen Bau begründet. Die Nerven dienen auch hier in erster Reihe nur als auslösende Kraft für die in den Epithelien vorhandenen Spannkräfte.

Die *Sekretionsnerven* ihrerseits können sowohl *direkt* durch mechanische, chemische, thermische und elektrische *Reize* als *indirekt* reflektorisch durch Reizung sensibler Nerven in Aktion versetzt werden. Von der am besten gekannten Speicheldrüsensekretion weiss man, dass sie durch Pfeffer, Kochsalz, alle scharf schmeckenden und reizenden Mittel, Alkohol, Aether angeregt wird; dass die durch Säuren reflektorisch erregte Speichelabsonderung dünnflüssigen, die durch Alkalien und scharfe Gewürze einen zähen, dickflüssigen Speichel liefert. Heidenhayn wies nach, dass das Atropin den sekretorischen Einfluss der Chorda lähmt, den vasodilatatorischen aber bestehen lässt. Gianuzzi war im Stande, die Speicheldrüse durch Einspritzung von Salzsäure und kohlensaurem Natron zu ermüden, so dass keine Sekretion stattfand, auch wenn die Drüsennerven gereizt wurden.

Abnahme der Sekretionsströme

wird überall ohne alle Ausnahme durch *Verminderung* des Blutzuflusses bedingt sein. Während aber bei den auf Filtration beruhenden Sekretionsvorgängen die Abnahme des Blutdrucks unter ein gewisses Minimum das vollständige Versiegen der Sekretion bewirkt, sind die durch *die Nerven angeregten Sekretionen auch bei minimaler Anwesenheit* von Stoffmaterial noch zu erwecken.

Anurie tritt daher bei Oligämie durch Blutverlust und Wasserverlust aus dem Blute ein. Agalaxie, Anhydrose, Abnahme des Speichels, der Galle, des Magensaftes, der Thränen, des Samens erfolgen vorzugsweise bei Einstellung der Thätigkeit der Drüsennerven.

Wo überall die Sekretion auf spezifischer Wirkung des Drüsenepithels beruht, geht mit *Vernichtung oder Störung* der *Integrität* derselben die *Sekretion* verloren. Ohne Leberzellen keine Gallensekretion, ohne Milchdrüsenzellen keine Milchsekretion. Aber auch soweit die Spezifizität der Zusammensetzung eines Sekrets durch die *Filtrationsfähigkeit* der Drüsenzellen bedingt ist, wird mit Vernichtung der Zellen, Degeneration, Verfettung derselben, diese filtrirende Wirkung aufhören. Nach Verlust des Epithels der Harnkanälchen wird daher der Urin immer mehr dem Blutserum ähnlicher, immer weniger sich selber gleich. Es ist der weittragende Einfluss aller *Drüsenentzündungen und der Katarrhe der Drüsenkanäle,* dass sie eine schwächere oder stärkere Degeneration des für die Sekretion wichtigsten Elementes, des Drüsenepithels mit sich führen. Die Entzündungen der Drüsen sind deshalb die häufigste Ursache ihrer Funktionsstörung.

Qualitative Veränderung der Sekrete.

Zumischung anomaler Bestandtheile wird bei den auf Filtration beruhenden Sekreten dann immer eintreten, wenn fremde gelöste Bestandtheile im Blut vorhanden sind, welche unter dem gleichen Sekretionsdrucke aus den Gefässwänden austreten und in das Sekret übergehen können. Im Urin, welcher unter besonders hohem Drucke abgesondert wird, finden sich auch deshalb alle fremden Stoffe, deren molekulare Vertheilung dies gestattet, in solcher Menge wieder, dass die Harnsekretion vorzugsweise die *Entgiftung* des Körpers und seine Befreiung von fremden Bestandtheilen vollführt.

Aus gleichem Grunde zeigen sich im Urin nach Wegfall des Filtrums, welches durch die Epithelien der Harnkanälchen dargestellt wird, alle Bestandtheile des Blutes, also Eiweiss, Faserstoffcylinder, Blutkörperchen.

Bei den Sekreten, deren Absonderung auf spezifischer Zellenaktion beruht, werden auch *qualitative* Veränderungen eintreten, sobald die Integrität dieser Zellen durch irgend welche Ernährungsstörung derselben (Entzündung, Atrophie, Erweichung etc.) aufgehoben ist. Solche Epithelialzellen besitzen dann weder die typische Filtrationsfähigkeit, noch die Anziehungsfähigkeit für bestimmte Substanzen. Sie lassen durch, was sie zurückhalten sollen und bemächtigen sich nicht dessen, was sie erfassen sollen.

Der Einfluss des Blutdrucks, der Blutstauung, rein mechani-

scher Kräfte gewinnt dann das Uebergewicht über die cellularen Einrichtungen der Drüsen und die Kräfte, die von ihnen ausgehen. Aber auch ohne sichtbare Störungen der Integrität gehen verschiedene Stoffe in einzelne Sekrete über, andre wieder mit vorübergehenden Funktions- und Ernährungsveränderungen, ohne dass sich in allen Fällen über den *Grund* des *Auftretens* oder *Fortbleibens* der fremden Stoffe ein klares Verständniss gewinnen lässt.

Im *Speichel* wurde Milchsäure bei Diabetes mellitus, Gallenfarbstoff bei Leberkrankheit, Harnstoff bei M. Brightii, Brom, Jod, auch Quecksilber bei Vergiftungen gefunden.

In der *Galle* fanden sich: Milchsäure in saurer Galle, Leucin und Tyrosin bei Typhus, Zucker bei Diabetes, Eiweiss nach Einspritzung von so viel Wasser in die Venen, dass der Urin eiweisshaltig wird. Von fremden Stoffen: Antimon, Arsenik, Kupfer, Jodkalium, Ferrocyankalium und Zink.

Im *Schweiss* ist eine ausserordentliche Vermehrung des Harnstoffes bei Nierenleiden und bei der Cholera beobachtet, so dass es zu Harnstoffbeschlägen auf der Haut kommt. Bei Steinkranken soll Harnsäure, bei Diabetikern Zucker, bei Icterischen Gallenpigment nachweisbar sein.

In der *Milch* finden sich Farb- und Geruchstoffe vieler Pflanzen, insbesondere Laucharten und Doldenpflanzen, wieder. Auch Jod, milchsaures Eisenoxydul, Opiumtinctur. Es ist ein Fall bekannt, wo der Gebrauch von 20 Tropfen Opiumtinctur seitens der Mutter auf das Kind, welches nachher gesäugt hatte, die Wirkung übte, dass es unmittelbar nach dem Trinken in einen 43stündigen Schlaf verfiel.

Endlich im *Urin:* Ausser dem Eiweiss, den Peptonen, Traubenzucker, Inosit, Milchsäure und deren Salze, Fett und flüchtige Fettsäuren, Gallenpigmente, gallensauren Salzen und vielen andern Blutbestandtheilen, die sich in der Norm nicht im Urin finden, treten nahezu *sämmtliche fremde* Bestandtheile, theils unverändert, theils verändert in den Harn über. Noch nicht wiedergefunden sind im Harn: Campher, Terpen, Harze, Bernsteinsäure, Gallensäure, Anilin, Phloridzin, Moschus, Aether, Chlorophyll und Alkannafarbstoff (v. Gorup-Besanez, Physiologische Chemie. 3. Aufl. p. 605).

Von den Sekretionsanomalien sind die *Exkretionsanomalien* überall da zu trennen, wo besondere Behälter (Urinblase, Gallenblase) für die Aufbewahrung der Sekrete im Körper vorhanden sind.

Wohl kann auch hier *Polyurie und Polycholie nicht* stattfinden ohne *Erhöhung* der betreffenden Drüsensekretion. Hingegen sind *Anurie* und *Acholie* durch Entleerungshindernisse der Sekrete möglich, während noch die Sekretion längere Zeit hindurch fortdauert. Ist aber die Exkretion eines Sekretes behindert, häuft sich dasselbe in den Blasen, in den Drüsenkanälen und Drüsen an, ohne Abfluss zu finden, so muss das Sekret schliesslich ins Blut übergehen, wenn es immer noch weiter abgesondert wird, so bei Icterus (Gelbsucht). Alle Exkretionsstoffe aber, die durch die Drüse ihren Austritt aus dem Körper finden (Harnstoff, Kreatin, Kreatinin durch die Nieren), müssen sich schliesslich im Blute anhäufen und durch ihre Menge wie durch die Zersetzungen, die sie erleiden, weitere Erscheinungen hervorrufen (Urämie).

Störungen des Säfteeintritts in das Blut.

Der *Haushalt* des Organismus kann mit einer *geringen Stoffmenge betrieben* werden, weil *all* die ausgetretenen *Parenchymsäfte* verändert oder unverändert wieder in das Blut *zurückkehren*, weil auch die Sekretionsströme, die nicht blosse Exkrete sind, nachdem sie zu besonderen Leistungen gedient, ihren Rücktritt wiederum in das Blut finden. Dadurch allein ist die *volle Ausnutzung der in das Blut des Körpers eingetretenen Substanzen möglich.*

Während der *Rücktritt* der ausgeschiedenen Säfte in *allen* Organen stattfindet, erfolgt der *Eintritt des Ersatzmaterials* für flüssige und gelöste Nahrung nur in den Resorptionswegen des Verdauungskanals, wie der gasförmigen Nahrung des Körpers, des Sauerstoffes in den Lungen.

Der Eintritt von Gasen und Säften, der Wiedereintritt von Parenchym- und Sekretionsströmen, all dies erfolgt in gleicher Weise durch dieselben Kräfte, auf denselben Wegen. Diese Wege sind *unmittelbare durch die Venen, mittelbare durch die Lymphgefässe;* sie erfordern auch pathologisch gesonderte Betrachtung, insofern als wegen der Eigenthümlichkeit der Lymphgefässe und ihrer speziellen Funktion deren Abweichung vom venösen Resorptionsstrom noch eines spezielleren Eingehens bedarf.

Störungen der Resorptionsströme.

Für die grosse Masse aller Säfte bilden die *Venen* und deren Kapillarwurzeln die *Resorptionsstätte.* Nur die Substanzen, deren Eintritt in die Venen schwer oder gar nicht möglich ist, schlagen den Weg in die Lymphgefässe ein. Dahin scheint ein Theil der schwerer diffundirenden Eiweissstoffe zu gehören, dahin auch Fette und feinvertheilte feste Körper. Für die venöse Resorption hat man bisher allein die Diffusion verantwortlich gemacht, indem man den Blutdruck in den Venen und Capillaren für zu hoch ansah, um durch den Druck der Resorptionssäfte überwunden zu werden. Dabei aber übersah man die wichtige Thatsache, dass das Capillarsystem des Körpers gar nicht gleichmässig gefüllt ist, dass in jeder Zeiteinheit Millionen von Capillaren des Körpers gar kein Blut führen, und dass einem Uebertritt von Stoffen in blutleere Gefässe natürlich nicht im geringsten der Blutdruck zu widerstreben vermag. Auch kann der Eintritt in solche Capillaren gar nicht auf dem Wege der Diffusion der Stoffe in das Blut erfolgen, weil eben kein Blut in ihnen fliesst, mit welchem die Resorptionssäfte in *Diffusionsaustausch* nach den Regeln der endosmotischen Aequivalente treten könnten. So kann es vielmehr nur die *Imbibition* dieser Säfte *in die Capillarwandungen* sein, wodurch der Eintritt derselben, der Uebertritt in den Capillarkanal und ihre Mischung mit dem Blute vor sich geht. Durch den Blutdruck transsudirt, werden sie von blutleeren Capillaren resorbirt.

Zunahme der Resorptionsströme.

Die Zunahme der Resorption sehen wir demnach dann überall und mit grosser Rapidität erfolgen, wenn noch eine weitere unter die Norm herabgehende Leere der Capillaren eintritt. Im grössten Massstabe beobachten wir sie, wenn nach starken Blutungen oder Wasserverlusten des Blutes ein überaus schneller Ersatz der verloren gegangenen Wassermenge aus allen Parenchymsäften, aus den Verdauungswegen und freien Flüssigkeiten erfolgt. Wie rapid dieser Ersatz ist, ist daraus zu ersehen, dass alle Wassersuchten, die der Resorption zugänglich sind — alle nicht abgekapselten also — nach Blutverlusten rasch schwinden und dass durch diese rasche Resorption von Wasser es möglich wird, dass Thiere und Menschen fortleben, denen die Hälfte ihrer Blutmenge entzogen worden ist. Auch

den Lymphstrom sah dann Nasse (Untersuchungen 1871) um 10 bis 31% zunehmen.

Abnahme der Resorption.

Wassersucht, Hydrops.

Unter *Wassersucht* versteht man die *Ansammlung von Flüssigkeiten in Folge von mangelnder Resorption.* Da die normale Resorption ebensowohl durch die Venen, wie durch die Lymphgefässe vor sich geht, so kann eine Ansammlung nur erfolgen, wenn der Rückfluss durch beide Wege insuffizient wird. Man kann daher auch das stagnirende Wasser als die vor den Lymphdrüsen angestaute, quantitativ und qualitativ veränderte Lymphe ansehen, gemischt mit all den Stoffen, die sonst ihren Rückweg durch die Venen finden.

Entstehung.

Wassersuchten müssen daher entstehen als

1) *Mechanische* Wassersuchten, wenn der *Rückfluss* von Flüssigkeiten auf dem Blut- und Lymphwege zugleich, oder auch auf einem von beiden in hohem Grade *gehemmt* ist. Alle diese Fälle sind dadurch gemischten Ursprunges, dass bei allen Hemmungen des venösen Kreislaufes nicht bloss die Resorption von Flüssigkeiten, sondern gleichzeitig der Blutstrom gehemmt ist, aus welchem daher eine über die normale hinausgehende Transsudation erfolgt. Dieser Hydrops rührt also nicht bloss von mangelnder Resorption, sondern auch von erhöhter Transsudation her. *Oedeme* entstehen deshalb bei mehr oder weniger vollständiger *Einschnürung* eines Körpertheiles, weil hier sämmtliche Abflüsse gehemmt sind.

Oedeme entstehen aber auch bei *vollständiger Unterbindung der Venen* auf solange, bis durch die irgendwelche bis dahin kaum sichtbare venöse Anastomose das venöse Blut und damit auch immer das angesammelte Oedem seinen Abfluss findet. Dies Oedem entsteht um so leichter und rascher, je lebhafter der Blutzustrom ist, resp. durch Lähmung vasomotorischer Nerven geworden ist (vergl. Stagnation). Hingegen bringt es arterielle Kongestion allein ohne sonstige Störungen nicht zum Oedem, wenn der Blutfluss in breitem Strome durch die Venen abfliessen kann. Wo dies jedoch nicht der Fall ist, wie bei der arteriellen Hyperämie, die collateral zur Kompensation arterieller Anämien eintritt, wo ein Theil der Blutbahn also verlegt ist, da treten bis zur vollen Ausweitung der neuen

Bahnen collaterale Oedeme ein. Anderen Ursprung hat das Entzündungsödem, auf welches wir bei dem Entzündungsprozesse zurückkommen. Zu den hier besprochenen lokalen Oedemen gehört jedoch die Kopfgeschwulst der Neugeborenen (Caput succedaneum), ein Oedem der Kopfschwarte, bedingt durch den Druck des Uterus oder der Schamspalte auf deren nächste Umgebung. Sie sitzt bei den gewöhnlichen Geburten (1. Schädellage) daher am hinteren oberen Theil des rechten Scheitelbeines. Besonders *häufig* sind lokale Oedeme im Gebiet der *Vena cava inferior* durch Druck, Zug bei Narbenbildung, Gerinnsel, — weil in diesem Gebiet die venöse Circulation ohnedies schon *den Gesetzen der Schwere entgegen* zu strömen hat. Grosse gefässreiche Geschwülste wirken in gleicher Weise durch Einschaltung einer Art zweiten Capillarsystems hemmend auf den Blutfluss. Stets bleibt die *Voraussetzung* für die Entstehung des Oedems *mangelnder* collateraler *Abfluss*. Auf wie ungeahnten Wegen derselbe aber schliesslich noch zu Stande kommen kann, beweist die Geschichte der Lebercirrhose. Hier tritt bei stark gehemmten Durchgange des Pfortaderblutes durch die Leber zunächst Erweiterung ihrer Aeste und Wurzeln ein; dann erweitern sich allmälig zahlreiche, anatomisch kaum gekannte kleine Gefässe, durch die das Pfortadersystem mit dem Hohladersystem zusammenhängt, so dass zuletzt *mit Umgehung der Leber* das Pfortaderblut in das der Vena cava übergeht. Bis diese Anastomose ausgebildet, entsteht aber Ascites, wie Hydrocele durch Phlebectasie der Vena spermatica, Hydrocephalus internus durch Geschwülste an der Hirnbasis, welche die Sinus comprimiren.

Allgemeine Wassersuchten durch venöse Hyperämien entstehen durch *Herzkrankheiten*, die den Rückfluss des Venenblutes in das rechte Herz hindern, direkt also durch Insufficienz der Tricuspidalis, indirekt durch Insufficienz der Mitralklappe, die erst Stauungen im kleinen Kreislauf und durch Vermittlung der Lungenarterie auch im rechten Herzen und in den Körpervenen hervorruft. Noch indirekter und später bei Fehlern der Aortaklappen. Da das *Wasser* dem Gesetze *der Schwere folgend*, an die tiefsten Körperstellen sinkt, findet es sich bei allgemeiner Wassersucht beim Stehen und Gehen an den Füssen, beim Sitzen und Liegen je nach der Lagerung auch an andern, immer an den tiefsten Stellen ein.

Bei voller Integrität des venösen Abflusses wird weder *lokales* Oedem durch *Stopfungen* der *Lymphgefässe* des Theiles (Throm-

bosen), noch *allgemeines* durch *Unwegsamkeit des Ductus thoracicus* herbeigeführt. Abgesehen davon, dass eine allgemeine Unwegsamkeit oder Verengung aller Lymphgefässe eines Theiles bei deren zahlreichen Anastomosen ein seltener Vorgang ist, finden bald auch die gestauten Flüssigkeiten ihren Eintritt in die venösen Capillaren. Nur sehr seltene Fälle von allgemeiner Wassersucht gab es, in denen bisher kein anderer Grund als die Verstopfung des Ductus thoracicus auffindbar war. — Bei den meisten Oedemen finden sich die Lymphgefässe auffallend erweitert und mit klarer Flüssigkeit strotzend erfüllt.

Als mechanische Wassersuchten sind auch alle *Hydropsiae ex vacuo* anzusehen, bei welchen aus mechanischen Ursachen als *Ersatz* fehlender Substanz, so bei allgemeiner und partieller Gehirnatrophie, oder als rascher Wiederersatz abgelassener aber habitueller Wasseransammlungen, Hydropsien sich bilden.

2) *Kachektische Wassersuchten in Folge von Hydrämie.* Bei Abnahme des Eiweissgehaltes und Zunahme des Wassergehaltes des Blutes tritt eine bedeutende Vermehrung der Transsudationsflüssigkeit in jedem Augenblicke ein, so dass schon der normale Resorptionsstrom die Menge des Transsudates schwer, der irgendwie gehemmte sie aber gar nicht mehr zu *bewältigen* vermag. Selten langt dabei die Cachexie *allein* zur Entstehung des Hydrops zu, stets müssen kleinere oder grössere *Circulationsstörungen* sich hinzugesellen. Noch seltener ist es, dass nicht die Kachexie ihrerseits noch weitere Störungen, in der Struktur und Ernährung der Gewebe, der Gefässe insbesondere, hervorruft und sowohl durch die Ursache, auf der sie beruht, wie durch die Folgen, die sie im ganzen Haushalt des Organismus erzeugt, indirekte Wirkungen auch auf den Gang der Säfteströmung ausübt. Ungenügende Nahrungszufuhr, *Inanition allein* reicht daher zur Entstehung kachektischer Wassersuchten *nicht aus.* Blutungen, besonders chronische, häufig sich wiederholende Blutflüsse, Scorbut, Malariakachexie, lang dauernde Eiterungen, Reconvalescenz von schweren Krankheiten in Verbindung mit mangelhafter Ernährung, aber auch ohne diese beim Stehen und Sitzen (Hydrops gravitativus) bringen in solch komplizirter Weise Wassersucht hervor.

Bei weitem die häufigste Ursache dieser Form ist die *Albuminurie.* Hier hat die Wassersucht einen *doppelten* Grund. Das Blut büsst nicht blos Eiweiss ein und in ziemlich bedeutenden Mengen bis 20 Gramm täglich und mehr, durch dessen Verlust es dünn-

flüssiger wird, sondern es bleiben auch durch die Strukturveränderungen, welche die Niere erleidet, Wasser und Salze im Blute *zurück*, die dasselbe durch die normale Nierensekretion sonst verliert. Dadurch kommt es nicht bloss zu einer relativen, sondern zu einer absoluten Wasserzunahme im Blute. Da die *Regulation* für die Wassermenge des Blutes überhaupt in erster Reihe von den Nieren abhängt, da diese Regulation durch den hohen Blutdruck in den Nieren äusserst kräftig wirkt, so muss ihre Verminderung an sich schon Hydrämie erzeugen, wenn auch das dem Blute fehlende Eiweiss nicht in ihm durch Wasser ersetzt wäre. Aus diesem doppelten Grunde ist Wassersucht bei Nierendegeneration mit Albuminurie eine regelmässige und mit der Stärke der Krankheit wachsende Erscheinung.

Der *Ort*, an welchem die Wassersuchten bei Kachexie auftreten, ist meist durch unbedeutende *Circulationsstörungen* an diesen Theilen bedingt, so unbedeutende, dass sie ohne Hydrämie dazu nicht ausreichen würden. So entstehen die intermittirenden Oedeme bei Malariakranken entweder durch Verlangsamung der venösen Circulation oder vielleicht durch Pigment-Embolie, in allen Fällen nach längerem Stehen, Sitzen, Liegen. Unerklärt ist der Einfluss der Luft auf entblösste Theile. Oedem des Gesichtes, des Halses, der Augenlider, auch sogar der oberen Brustpartie finden sich als sehr flüchtiges Oedem (Oedema fugax) bei Albuminurie, bei Chlorotischen, Schwangeren.

3) *Unbekannten* Ursprunges sind die Wassersuchten nach *Erkältung*, die offenbar den letzterwähnten nahestehen, als sogenannte atmosphärische Wassersuchten, auch ohne jede Kachexie. Ebenso der Hydrops *spasticus* s. hystericus. Hingegen ist der sogenannte Hydrops *irritativus* nichts andres als eine mit geringer Kongestion verlaufende Entzündung. Der Hydrops paralyticus ist ein mechanischer Hydrops, hervorgebracht durch die mangelnde Beihilfe der Muskulatur für die Bewegung des Säftestromes der untern Extremitäten. Es sind dies alles Wassersuchten, die einen grösseren Umfang nie erlangen und mehr einen symptomatischen, allarmirenden, als pathologischen Werth haben.

Die bei *Trichinosis* vorkommenden Oedeme des Gesichtes und der Extremitäten beruhen auf sehr komplizirten Ursachen. Sie sind theilweise exsudative Entzündungen mit geringer Hyperämie, sodann wirkt die Störung der Lymphbewegung durch Verstopfung der Lymphbahnen und durch Erschlaffung der Muskulatur, endlich mag

hie und da der Untergang von Muskelcapillaren sich hinzugesellen. Es sind eben gleichzeitig verschiedene Störungen vorhanden, die mehr oder minder vereint das Resultat hervorrufen. Hier wie überall giebt es keine scharfen Grenzen zwischen nicht resorbirtem Exsudat und Hydrops, wenn das Exsudat dünnflüssig und chronisch ist.

4) Als *Hydropsiae spuriae, falsche oder Sackwassersuchten* sind endlich diejenigen zu trennen, die durch Verschluss von Drüsenausführungsgängen oder engen Kanälen entstehen und die nach längerem Bestand nach Resorption oder Untergang ihrer spezifischen Contenta aus mehr oder weniger serösen oder serös-schleimigen Flüssigkeiten sich bilden. Hiezu gehören: Hydrops renum oder Hydronephrosis, Hydrops cystidis felleae, tubarum, uteri, processus vermiformis, sacci lacrymalis. Diese haben immer nur lokalen Ursprung, nie einen allgemeinen. Sie schwinden daher auch nicht, wenn die andren Wassersuchten schwinden. Die Transsudate in den Darmkanal (Diarrhoen), die man hierher gerechnet hat, sind hierher gar nicht gehörig, da sie sich aus Exsudationen mit mangelnder Resorption zusammensetzen.

Die hydropische *Flüssigkeit* ist farblos, klar durchsichtig oder etwas gelb gefärbt, von fadem oder etwas salzigem Geschmack, meist von alkalischer Reaktion und von geringerem spezifischem Gewicht als Blutserum. Ihre Bestandtheile sind:

Wasser 95% (während Blutserum nur 91% hat).

Eiweiss, in geringster Menge im Oedem in der hydropischen Hirn- und Rückenmarksflüssigkeit, steigend bis 5% und darüber. Grössere Mengen bedingen Klebrigkeit oder Schäumen der Flüssigkeit. Im Allgemeinen steht der Albumingehalt in umgekehrtem Verhältniss zum Salzgehalt. Der Eiweissgehalt zeigt sich abhängig von dem Capillarsystem, durch welches die Transsudation geschieht, so dass bei allgemeinem Hydrops das Oedem des Unterhautbindegewebes am wenigsten Eiweiss enthält, mehr schon das der Hirnhäute, des Peritonäum, am meisten das der Pleura, des Pericardiums. Ferner wächst derselbe bei mechanischen Hindernissen mit der Stärke des Druckes. Er fällt aber bei geringerem Eiweissgehalt des Blutes, also bei M. Brightii. Bei alten Wassersuchten nimmt das Eiweiss relativ zu, indem Wasser und Salze leichter ins Blut zurück diffundiren. Albuminate sind es auch, — Metalbumin und Paralbumin, nicht Mucin, wodurch die schleimige Consistenz der Flüssigkeit bei Hydrovarium hervorgebracht ist.

Faserstoff als solcher, also Fibringerinnsel, kommt selten in hydropischen Flüssigkeiten vor. Aber alle Transsudate enthalten proportional ihrem Eiweissgehalt fibrinogene Substanz. Nur die Abwesenheit der fibrinoplastischen Substanz lässt es zu fester Ausscheidung nicht kommen. Wird Blut zugesetzt, so kommt es fast augenblicklich zur Gerinnung.

Extractivstoffe um so mehr, je älter der Hydrops; bisweilen *Blut- und Gallenfarbstoffe*, die die Ursache der verschiedenen Färbung der Flüssigkeiten werden.

Fett in grösserer Menge nur bei ältern Hydropsien.

Harnstoff regelmässig, in besonders grosser Menge bei M. Brightii. Auch *Milchsäure, Harnsäure, Xanthin, Kreatin, Kreatinin* nicht selten.

Gallensäuren, *Gallenfarbstoffe* nur bei Hydrops durch Leberkrankheiten oder in Verbindung mit Icterus.

Zucker nur konstant bei Zuckerharnruhr.

Lösliche *Salze* ungefähr in gleicher Proportion wie im Blutserum. *Ammoniak* und Gase in geringer Menge.

Mikroskopisch finden sich, wenn auch nur spärlich, Lymphkörperchen, losgelöste Endothelzellen, Fett eventuell Fibrin, bei längerer Dauer Cholestearinkrystalle.

Verlauf.

Der Verlauf der Wassersuchten ist vollständig von dem der *Ursachen* abhängig, dem sie ihren Ursprung verdanken, also je nachdem akut, chronisch oder intermittirend. In sich haben sie keinen andern Verlauf, als dass sie, soweit es die Umgebung gestattet, immer weiter zunehmen, dass sie dann, wenn sie auch nur zu einem zeitweisen Stillstand gekommen, in einen gewissen Diffusionsaustausch mit dem Blute treten, und dass dadurch leichte unerhebliche innere Veränderungen in ihnen vorgehen, so die Bildung von Cholestearinkrystallen. Die kontinuirliche *Wechselbeziehung zu den Blut- und Lymphgefässen* hört völlig, wie es scheint, nur beim Höhlenhydrops auf, wenn die Höhlenwände sehr derb und dicht geworden sind.

Folgen.

Die *örtlichen* Folgen zeigen sich in allen Geweben, deren Nachgiebigkeit und Ausdehnungsfähigkeit das Auftreten von Oedem ge-

stattet. In *festen* Theilen, kompakter Knochensubstanz, Knorpel, Sehnen kommt *kein* Hydrops vor.

Am frühesten und ausgedehntesten zeigt sich die ödematöse Infiltration in dem lockeren oder alveolaren Bindegewebe zwischen Gefässen, Muskeln und Eingeweide, im Unterhautbindegewebe, besonders circa malleolos, an den Augenlidern, männlichen Genitalien, im Gewebe der Pia mater, im submukösen Bindegewebe, erst später im festen Bindegewebe und den Schleimhäuten, sodann in den Muskeln, Nerven, Drüsen.

Die Bindegewebsfasern zeigen sich bei der mikroskopischen Untersuchung durch eine bald an Lymphkörperchen reiche, bald arme Flüssigkeit, die bald klar, bald schleimhaltig und mehr oder weniger tingirt ist, auseinander gedrängt. Die fixen Bindegewebskörperchen sind häufig grösser, kuglig oder mehr platt. Die Bindegewebsfasern sind oft etwas getrübt. An Fettzellen wird das Fett immer spärlicher, zerfällt in kleinere Tropfen, bis schliesslich die Zellmembran nur den Kern und Serum enthält. Die Epithelien andrer Gewebe widerstehen lange der Ausdehnung, bis sie schliesslich meist einfach atrophiren, selten ödematös werden. Die serösen Häute sind blass, blutarm, verdünnt oder auch etwas verdickt, trübe. Ihre Endothelien sind leichter ablösbar, oft vergrössert, von weniger regelmässiger Gestalt, feinkörnig getrübt. Die umgebende Muskulatur ist blass, wird bei langer Dauer atrophisch oder fettig degenerirt.

Mit dem ödematösen Zustand der Gewebe sind natürlich weitere *Ernährungs- und Funktionsstörungen* verbunden. In Folge des Druckes und der Anämie kommt es in der Haut zu Gewebszerreissungen, zuweilen nach vorgängiger Blasenbildung mit Aussickerung des Wassers. Doch ist dies im Ganzen ein seltener Vorgang. Veränderte Absonderung ist sowohl auf der Haut wie auf Schleimhäuten eine bei Hydrops gewöhnliche Veränderung. In manchen Fällen kommt sogar eine Hypertrophie der Haut, des Bindegewebes, besonders an den untern Extremitäten, vor (Elephantiasis Arabum).

Durch die Ansammlung von Wasser an engeren Stellen, *Kanälen, Ostien* erfolgt nothwendig eine Verengung derselben; so an der Augenspalte, an der Harnröhren- und Scheidenöffnung, am Eingang des Larynx, des Pharynx, der Glottis und an ähnlichen Stellen. In der *Muskulatur* tritt durch Degeneration derselben Schwäche und

jedenfalls Abschwächung der Kontraktion durch die Hindernisse ein, welche das Wasser der Zusammenziehung der Muskeln entgegenstellt. Bei freien Wasseransammlungen in *Höhlen* kommt es überall zu Compressionen der betreffenden Organe mit grösserer oder geringerer Hemmung ihrer Ausdehnung (Herz, Lungen) und Störung ihrer Funktionen. Je grösser die Wasseransammlung ist und je beschränkter auf eine Höhle und auf einen serösen Sack, desto umfangreicher werden auch die Dislokationen, welche durch diese Hydropsien hervorgerufen werden, Dislokationen des Zwerchfells, z. B. der Leber, der Milz, kurz aller Organe, die so aufgehängt sind, dass sie dem Druck der Wassermasse nicht zu widerstehen vermögen. Dazu kommen endlich die direkten und unausweichlichen *Funktionsstörungen*, die in allen Organen durch den veränderten Stoffwechsel, durch den Druck auf Blut- und Säftecirculation eintreten müssen. In den Drüsen hört die Absonderung auf. Im Darme erfolgen Verdauungsbeschwerden, bei allgemeiner Wassersucht häufig Diarrhoen, auch wo keine Darmkrankheit vorhanden ist. Reichlicher heller Harn findet sich bei Diabetes albuminosus, während im Ganzen der Harn sparsam, dunkel, trübe wird.

Die allgemeinen Folgen entspringen theils aus den *Rückwirkungen* der eben genannten örtlichen Störungen auf das Befinden des Gesammtorganismus, theils aus den *Ursachen* der Wassersucht, bei allgemeiner Wassersucht noch aus den *vielfachen Leiden*, die gleichzeitig durch dieselbe Grundursache hervorgerufen werden. Sie sind daher von grosser Mannigfaltigkeit. Da Wassersucht auf chronischen Zuständen beruht, so kommen Fiebererscheinungen dabei nicht vor. Von *geringer* Bedeutung für das *Allgemeinbefinden* sind an sich d. h. von ihrer Grundursache abgesehen, folgende *örtliche* Störungen: Oedem oder Anasarca in der Haut, Hydrocele des Hodens, Hydrarthrus der Gelenke, Hydrophthalmus der Augen, auch selbst noch Ascites (Bauchwassersucht), während Hydrothorax in der Brust, Hydropericardium im Herzbeutel, Hydrocephalus (Wasserkopf) von folgenschwerer Bedeutung für das Allgemeinbefinden sind. Nur mit einem gewissen Grade derselben bleibt das Leben noch verträglich, höhere Grade führen durch immer mehr zunehmende Störung der wichtigsten Funktionen den Tod herbei.

Die *Allgemeine* Wassersucht ist dadurch so *verderblich*, dass sich bei ihr eine *grosse Zahl lokaler Störungen* ausbildet und dass dadurch nach einander und *neben einander* die verschiedenartig-

sten ja schliesslich all die angeführten Leiden in grösserem oder geringerem Umfange eintreten.

Zu alledem kommen nun noch die Folgen, welche die Grundursache des Hydrops ausserdem herbeiführt, also die Folgen des *Herzleidens*, die Folgen des *Nierenleidens*, der *Blutarmuth* u. s. w. Denn immer muss man sich klar vor Augen halten, dass die Wassersucht nichts als ein Glied in der Kette komplizirter pathologischer Veränderungen ist, und dass es stets von dem Ausgangspunkt dieser Kette abhängt, nicht nur ob die Wassersucht ihrerseits dauernd oder vorübergehend, in *einem* Gewebe oder im ganzen Körper erscheint, sondern mit welchen Krankheiten sie verbunden auftritt.

Da die Grundursache so verschieden ist, so finden sich demnach Erscheinungen mannigfachster Art: Die Zeichen gestörter Herzaktion bei Herzleiden mit allen Folgen der Blutstauung, bei Nierenleiden Albuminurie, degenerirte Epithelien der Harnkanälchen und Faserstoffcylinder im Urin, bei Blutarmuth die Symptome der Anämie überhaupt, eventuell der chlorotischen insbesondere.

Symptome.

Die *Thatsache* einer ödematösen Schwellung ist an sich in der *Haut* leicht constatirbar. Oedematöse Theile sind angedrungen, teigig, selten härter, die Falten verstreichend, der Fingerdruck bleibt stehen. Nur langsam gleicht sich die Grube aus, welche der Druck des Fingers, der Kleidungsstücke hervorgebracht hat. Auch darin liegt ein wichtiger symptomatischer Anhalt, dass das *Oedem* je nach der Schwere seine *Lage ändert*, nach Stehen sich an den Füssen ansammelt, nach längerer Ruhe langsam wieder verläuft. Bei starken Wassersuchten kann es zu ganz praller Anschwellung der Beine kommen. Im Hodensack, in den Gelenken sieht man Steinhärte der Theile dadurch entstehen. In allen Höhlen tritt eine Raumvergrösserung ein, um so mehr je *nachgiebiger* die *Wandungen* sind. In der Jugend ist dies auch mit dem Schädel der Fall wegen des Offenbleibens der Fontanellen. Dazu gesellen sich nun in den Höhlen die Symptome freier Wasseransammlung, Verschiebung des Wassers bei Seitenlagerung, Fluktuation, dumpfer Percussionsschall, endlich all die Erscheinungen der funktionellen Störungen.

Mit der Feststellung der Diagnose Wassersucht ist aber nichts Wesentliches gewonnen; ohne die Kenntniss der *Grundursache* derselben hat man nur ein Glied einer pathologischen Kette, nicht die

Kette selbst. Die Ursache der Wassersucht ist daher unter allen Umständen in die Diagnose einzubeziehen.

Ausgänge.

Der Ausgang in *Tod* erfolgt fast regelmässig bei allen chronischen Wassersuchten, meist in Folge der zu Grunde liegenden *Ursache* (Herz-, Nieren-, Leberleiden), aber unter nicht geringer *Beihilfe* der in lebenswichtigen Organen (Hirnödem, Lungenödem, Glottisödem, Hydrothorax, Hydropericardium) eintretenden Wasseransammlungen und deren Störungen. *Genesung* kann nur erfolgen, wenn die ursprüngliche Ursache geheilt ist. Die dann noch übrig bleibenden Hydropsien werden und das ist dann der häufigste Ausgang, von selbst allmälig resorbirt, oder lassen sich, wenn lokale Hindernisse der Resorption entgegenstehen, durch Ablassung nach aussen (Punctionen) heilen. Manche bersten durch Perforation der Wandung in andre Höhlen und gelangen so schliesslich zu voller Aufsaugung. Wasserablassungen durch Operationen oder durch Diurese, ohne Beseitigung der Grundursache, können immer nur palliative Hilfe bringen. Wie unentbehrlich diese sein mag, die Wassersucht kehrt immer wieder. Die allgemeinen Wassersuchten sind deshalb ein so gefährliches Leiden, weil ihre Ursachen nur selten einer radikalen Heilung zugänglich sind.

Störungen des Lymphstromes.

Der Lymphstrom kann *neben* den Resorptionsströmen eine besondere Behandlung nicht bloss deshalb beanspruchen, weil er neben dem Venensystem und in Konkurrenz mit demselben einen selbständigen weitverzweigten Gefässbaum bildet, der erst nach Sammlung aller seiner Zuflüsse in dem Ductus thoracicus und Truncus lymphaticus communis dexter in die Halsvenenstämme einmündet, sondern deshalb vor allem, weil diese besondere Sammlung einer täglich wohl $\frac{1}{4}$—$\frac{2}{5}$ des Körpergewichtes betragenden Säftemenge zu physiologischer Umbildung der Lymphe und dadurch des Blutes selbst verwendet wird. Durch die Einschaltung der Lymphdrüsen in den Lymphstrom und durch die in den Lymphdrüsen vor sich gehende Bildung von weissen Blutkörperchen wird die Lymphe zu einer hämatopoëtischen Flüssigkeit, zu einer Vorstufe des Blutes selbst.

Die Lymphe gewinnt dadurch eine besondere Wichtigkeit. Ihre Abzapfung wird sogar schlechter vertragen, als die des Blutes selbst. Sie bildet eine der hauptsächlichsten Quellen, durch die sich das Blut verjüngt. Dies geht auch aus ihrer Betheiligung an den wichtigsten Bluterkrankungen hervor. Doch ist unsre Kenntniss von der Art ihrer Antheilnahme noch eine sehr beschränkte.

Vermehrung des Lymphstromes

wird im Allgemeinen gleichen Schritt mit dem Transsudationsstrome überhaupt halten, soweit derselbe nicht zu besondern Sekretionsströmen verwandt wird. Neuere Untersuchungen haben ergeben, dass nach Versuchen an der hinteren Extremität des Hundes (Emminghaus) in der Cutis und ihrem Fettpolster während einer Lage, bei welcher ihr *Venenblut ungehindert abfliessen* kann, nur sehr wenig, vielleicht gar keine (siehe dagegen unten Lassar's Versuche) Lymphe erzeugt wird, mag der arterielle Strom stark oder schwach sein. Auch soll nach den Versuchen von Paschutin (Arb. aus Ludwig's physiol. Anstalt zu Leipzig. 1872. VII.) und Emminghaus die arterielle Gefässkongestion nach Gefässnervendurchschneidung keinen Einfluss auf die Geschwindigkeit der Lymphabsonderung üben, während Ludwig selbst wechselnde Resultate erhalten hatte, indem er nach Durchschneidung des Sympathicus in einigen Fällen die Lymphabsonderung nicht unbeträchtlich beschleunigt gefunden hat, während auch ihm in andern Fällen der Erfolg ausblieb. Es wird abzuwarten sein, wie weit diese Versuche auch für andre Gewebe und Organe maassgebend sich erweisen, zumal in den meisten Fällen von Sympathicuslähmung eine feine unbedeutende Schwellung des Ohres für das Gefühl unverkennbar ist.

Keinem Zweifel unterliegt es, dass mit jeder *Störung des venösen Abflusses* subsidiär überall Lymphströmung für den venösen Blutfluss eintritt. Lassar, der neueste Untersucher (Virchow's Archiv 69. Bd. 3. u. 4. Heft) fand, dass *während in 3 Stunden aus einer gesunden Pfote der Lymphausfluss 4,0 Ccm. betrug*, er bei der Stauung wie bei der Entzündung in gleicher Zeiteinheit auf 28,5 stieg. Die Stauungslymphe zeigte sich dabei dünnflüssig, leicht röthlich tingirt, langsam gerinnend, sie hatte ihrerseits nur 3% festen Rückstand, gegen 7% aus der Entzündungslymphe. Gesellt sich nun zu der Störung des venösen Abflusses gleichzeitig eine arterielle Kongestion, so wird ein sehr starker Flüssigkeitsstrom durch die Lymphgefässe

wie durch die Lymphdrüsen passiren. Darin erweist sich das Lymphgefässsystem, wie ein zweites Venensystem, zur Funktionsaushilfe für den Säfteabfluss in einem Grade befähigt, wie ein solches für den Blutzustrom nicht existirt. Der erzwungene Umweg durch die Lymphdrüsen kann aber auch nicht ohne weitere *Bedeutung für die Blutbildung bleiben.* Wenn sonst die Masse der Parenchymströme regelmässig direkt in das Blut zurücktritt, so muss durch die nun für eine grosse Säftemasse gegebene Nothwendigkeit, den Umweg durch die Lymphdrüsen einzuschlagen, diesen Drüsen erhöhtes Material zugeführt werden. Wenn dies, wie vorausgesetzt werden darf, auf die Lymphbildung Einfluss ausübt wie auch auf die Ueberführung von Lymphkörpern in das Blut, so ist damit eine weitere tiefeingreifende Folge geschaffen. Dieselbe wird besonders beim Entzündungsprozess Platz greifen, da in ihm nicht allein der Lymphstrom vermehrt ist wie in der venösen Stauung, sondern auch an *Albuminaten reicher ist.* Die massenhafte Bildung von weissen Blutkörperchen während des Entzündungsprozesses muss durch derartige Verstärkung des Lymphstromes wesentlich gefördert werden. Die auf den ersten Blick so räthselhafte luxuriirende Bildung weisser Blutkörperchen in der Entzündung wird dadurch dem Verständnisse näher gebracht.

Durch v. Recklinghausen weiss man, dass *die serösen Häute mit den Lymphgefässen* in offenem Zusammenhang stehen, so dass diese *serösen Säcke* (Pleura, Peritonäum) als grosse *lymphatische Spalträume* zu betrachten sind. Diese mit Lymphe erfüllten, mit Epithel ausgekleideten Räume communiciren durch kleine, zwischen den Epithelzellen befindlichen Oeffnungen (Stomata) mit den Lymphcapillaren der anliegenden Gewebe. Durch diese Löcher dringen nicht nur Flüssigkeiten, sondern auch Lymphkörperchen und andere feste Moleküle (Tusche, Zinnober). Während der *Fortdauer* der stärkeren Absonderung der serösen Häute muss demnach auch der von ihnen ausgehende Lymphstrom vermehrt sein.

Verminderung des Lymphstromes.

Während den sogenannten *Lymphorrhagien,* d. h. dem Austritt von Lymphe aus ihren natürlichen Behältern, eine grosse pathologische Bedeutung nicht zukommt, sobald nur die Lymphe sich in das umliegende Gewebe ergiesst und dort resorbirt werden kann, während auch die meisten Lymphfisteln, d. h. die Abflüsse eines

Theiles der Lymphe auf die freie Oberfläche, und dadurch also aus dem Körper selbst nur selten einen perniziösen Einfluss ausüben, ist neuerdings durch Lesser (Arb. aus Ludwig's physiol. Anstalt zu Leipzig, 1872) nachgewiesen, dass ruhende, nüchterne Hunde, denen grössere Quantitäten von Lymphe abgezapft sind, schon dann sterben, *wenn der Verlust an Lymphe nur* $^1/_4$—$^1/_7$ *der Blutmenge beträgt*, während doch der Verlust von viel grösseren Blutmengen selbst sehr gut ertragen wird. Mit der Entziehung grosser Lymphmengen steigt der Blutdruck, die Färbekraft des Blutes, sein Sauerstoffgehalt. Dieser Versuch ist geeignet, uns einen tiefen Einblick in die Wichtigkeit der Lymphe für den Haushalt des Organismus thun zu lassen. Doch eröffnet er mehr Fragen, als er beantwortet. — Lokale Verminderungen der Lymphströmung in einer Extremität scheinen von keiner grossen Bedeutung zu sein. Ausgedehnte mechanische Hemmungen der Lymphcirculation sind selten, da der Lymphe ein sehr ausgedehntes feines Anastomosennetz zu Gebote steht, welches von noch bei weitem grösserem Umfange als das venöse ist. — Anders natürlich ist es, wenn eine ausgedehnte *Thrombose* aller Lymphgefässe eines Organes zu Stande kommt. Allerdings hat die normale Lymphe trotz ihres Fibringehaltes *eine geringe spontane Koagulationsfähigkeit.* Wohl gerinnt sie beim Absterben wie das Blut, jedoch schon langsamer. Sie bildet einen Lymphkuchen und presst Lymphserum aus, enthält also Fibringeneratoren, jedoch weniger als Blut, so dass Zusatz von Blut die Lymphgerinnung beschleunigt. Nun geht wohl unter pathologischen Verhältnissen eine andre Lymphe als die gewöhnliche in die Lymphgefässe über, eine Lymphe, die viel leichter gerinnt. Wie unklar diese Verhältnisse auch immer noch sind, gewiss ist, — *ausgedehntere Lymphgefässthrombosen* kommen in manchen *schweren Puerperalfiebern* vor. Die Lymphgefässe des Uterus sind nicht selten nach Virchow's Beobachtung über grosse Strecken und weit über den Uterus hinaus gleichmässig oder knotig erweitert und mit festen oder flüssigen, gelblichen, nicht selten puriformen Massen erfüllt. Grössere Säcke finden sich nicht nur in der Wand der Gebärmutter, sondern auch im Ligamentum latum und in den Eierstöcken, die von ihrem Hilus aus zuweilen dicht mit solchen verstopften und erweiterten Gefässen durchzogen sind.

Ist eine solche Thrombose eine *komplette* mit vollem Stillstand der Lymphcirculation, so muss sich dieselbe im Organe stauen. Ist sie aber wie in den meisten Fällen *nicht vollständig*, so wird

ein Strom *anomaler, wesentlich veränderter Lymphe* in den Ductus thoracicus und in das Blut sich ergiessen.

Seitdem durch E. Neumann der Antheil bekannt geworden ist, den das cytogene Gewebe des *Knochenmarks*, gleich den *Lymphdrüsen*, den solitären Follikeln, den Tonsillen, der Milz, an der Bildung der Lymphkörperchen nimmt, ist es klar, dass bei *Degenerationsvorgängen* in all diesen Organen die Bildung dieses *wesentlichsten* Bestandtheiles des Lymphstromes eine erhebliche *Verminderung* erfahren muss. Wenn nicht der Strom selbst, die Menge der Lymphkörperchen, die er mit sich führt, muss reduzirt werden. Da der *Lymphstrom die Vorstufe des Blutes* ist, und den wichtigsten Antheil an der Hämatopoëse hat, so müssen alle solche Veränderungen von weit tragenden Folgen begleitet sein. Denn das bildet die eigenthümliche Signatur der Lymphgefässe, dass durch sie nicht eine einfache Rückkehr der Säfte, eine blosse Resorption geschieht, sondern dass die in ihnen fliessenden Säfte durch die Einschaltung der Lymphdrüsen zugleich umgewandelt und zur Bildung der wichtigsten Blutbestandtheile verwendet werden.

---

c) Strömungsveränderungen der Blut- und Säftecirculation bis zur Aufhebung derselben.

Der Entzündungsprozess.

Begriff der Entzündung.

Zum Entzündungsprozesse gehören alle mit Alteration der Gefässwände und deren Folgen gepaarten Ernährungsstörungen.

So früh, als systematische Krankheitsbeobachtungen angestellt wurden, musste es auffallen und fiel es auf, dass an den verschiedensten Stellen der Haut und sichtbaren Schleimhäute, bald in geringem, bald in sehr grossem Umfange Krankheiten auftreten, welche Röthe, Hitze, Geschwulst und Schmerz mit einander gemein haben. Der Beachtung und der Vergleichung konnten diese Erscheinungen um so weniger entgehen, als Röthe und Hitze äusserer Theile nicht minder wie die Geschwulst objektiv leicht zu constatiren waren und der Schmerz seinerseits immer wieder die Aufmerksamkeit auf die

gleichen Erscheinungen auch an weniger sichtbaren Stellen lenkte. So bezeichnete man all die Krankheiten, bei denen sich Rubor, Calor, Tumor, Dolor verbunden, mehr minder ausgeprägt zeigten, schon früh als Entzündungsprozesse, offenbar geleitet von dem Eindrucke, den die Erhitzung des Theiles auf den Beobachter hervorbrachte.

Die Thatsache, dass Krankheitsprozesse dieser Art sehr häufig ein charakteristisches Produkt erzeugen, den *Eiter,* der *nur* hier und sonst nirgends zu konstatiren ist, musste früh zur Befestigung der Ansicht dienen, dass dieser *Kombination* von *Symptomen* auch eine besondere pathologische *Wirkung* zukomme. Die Allgemeinerscheinungen endlich, die regelmässig bereits auch mit geringfügigen wenn nur rasch um sich greifenden Entzündungsprozessen verbunden sind, mit ihrer Ausdehnung aber wachsen, das Fieber mit all seinen Folgen konnte nur dazu beitragen, den ganzen Krankheitsvorgang als eine in sich fest zusammenhängende Kette von Veränderungen im Organismus erscheinen zu lassen. Indem man bald nach Verwundungen tieferer, weniger sichtbarer Theile fand, dass auch hier *Eiter abgesondert* wurde, auch hier *Fieber eintrat,* ohne dass man doch Röthe und Hitze zu sehen vermochte, indem man ferner beobachtete, dass in Krankheiten innerer Organe auch ohne jede Verletzung Eiter zum Vorschein kam, ähnliche Schmerzen, ähnliche Funktionsstörungen auftraten, erkannte man bald, dass zahlreiche Entzündungsprozesse mit gleichen Rückwirkungen auf den Organismus in den verschiedensten Theilen des Körpers zu konstatiren sind, dass die Entzündungsprozesse überhaupt zu den häufigsten und für den Theil wie für den Körper verderblichsten Krankheiten gehören.

Mit den Fortschritten der pathologischen Anatomie vermehrte sich die Zahl der *inneren* Entzündungen immer mehr, so dass alle *Eiterungen* und *Schleimflüsse,* alle mit *Exsudation verbundenen Hyperämien,* alle *Wundheilungen,* alle *Abstossungsprozesse* brandiger Theile in allen Organen und in allen Krankheiten als Entzündungsprozesse aufgefasst wurden. Die Berechtigung, so verschiedenartige Vorgänge allesammt als Entzündungen zu bezeichnen, fand man ausser der doch immer wieder aufzufindenden *Gemeinsamkeit der Kardinalsymptome* darin, dass man den *Uebergang* des *einen* in den *andren* Vorgang — der Exsudation in Eiterung und Brand unmittelbar beobachten konnte, und darin auch, dass eine Verstärkung derselben Ursache die Umwandlung der einen in die andere Form sichtlich

zur Folge hatte. Dass endlich die *allermannigfaltigsten Einwirkungen*, Hitze und Kälte, fremde Körper wie Kontinuitätstrennungen, Parasiten, wie zahlreiche chemische Stoffe in dem gleichen Entzündungseffekt übereinstimmen, dies konnte nur die Vorstellung von der *inneren Identität* der stattgefundenen Veränderungen befestigen. Es ging daraus hervor, dass der tiefinnerste Grund der Uebereinstimmung in einer, wenn auch durch die verschiedensten Ursachen hervorgerufenen, doch immer *gleichartigen Läsion* zu suchen ist.

Welches ist nun der *innere Zusammenhang* dieser Erscheinungen? Oder existirt gar kein innerer Zusammenhang und beschränkt sich die ganze Gleichheit auf eine gewisse Gleichheit äusserer Symptome, auf die Coincidenz von Gefässerscheinungen u. drgl.? Haben wir also *eine wahre pathologisch-physiologische Störung* vor uns, die eine Kette charakteristischer Erscheinungen bedingt, oder haben wir nur die allerverschiedenartigsten örtlichen Ernährungsstörungen vor uns, welche durch eine arterielle Hyperämie komplizirt, verschlimmert sind?

Der *innere* Zusammenhang der Erscheinungen *könnte* im Allgemeinen ein *doppelter* sein. Da Gefäss- wie Gewebsveränderungen deutlich sichtbar sind, so könnten sowohl die *Gefässveränderungen* ihrerseits die *Gewebsveränderungen hervorrufen*, wie *umgekehrt* die Gewebsveränderungen die Gefässveränderungen erzeugen könnten, d. h. also Rubor und Calor könnten Tumor und Dolor bewirken, oder diese letzteren können ihrerseits erst Rubor wie Calor veranlassen. Im Laufe der Jahrhunderte, in welchen sich medizinisches Denken und Forschen mit der Entzündungsfrage auf das Eifrigste beschäftigt hat, fanden beide Alternativen wiederholt ihre Vertretung, beide wurden mit grossem Scharfsinn von den besten Köpfen vertheidigt. Die Gefässtheorien der Entzündung in *doppelter* Form. Die Blutanhäufung, von der die Exsudation ausgeht, sollte bei der *paralytischen* Theorie (Vacca, Lubbock, Allen, Wilson-Philip, Hastings, Stilling, Henle) durch *Lähmung der Gefässwände* in Folge von Nerveneinfluss, bei der *spasmodischen* (Ettmüller, Hoffmann, Cullen, Eisenmann, Jos. Heine, Budge, Brücke) durch *Gefässkrampf* veranlasst sein. All diesen Theorien, in welcher Modifikation sie auch aufgetreten waren, ist der Boden mit der Beobachtung entzogen, dass die *arterielle Hyperämie mit ausgeprägtestem Calor und Rubor an sich gar keine Entzündungserscheinungen irgend welcher Art mit sich bringt* (Cl. Bernard's Sympathicusversuch), dass die arterielle

Hyperämie aber auch gar keine Art von Stillstand, von Anhäufung des Blutes erzeugt, und endlich, dass wo es zum *vollen* Stillstand des Blutes in andern Fällen, zur Stase kommt, mit der Blutcirculation auch die Exsudation nothwendig bald erlischt. Weder von der Hyperämie allein, noch von der Stase allein konnte also die Exsudation, die Eiterung bedingt sein, die Gefässtheorien der Entzündung in ihrer alten Form waren vollkommen *unhaltbar* geworden. Die kühnste Deutelust ist nicht im Stande, aus ihnen die Entzündung herzuleiten, weder Gefässerweiterung noch Gefässverengung noch Blutstillstand bringen an sich die Exsudation hervor.

Diesen Entzündungshypothesen gegenüber trat schon früh die *Attractionstheorie* in mannigfaltigster Form auf (Haller, Wedemeyer, Koch, Alison, Vogel, Emmert, Paget), welche nicht im erhöhten Blutdruck, sondern in veränderten Anziehungsverhältnissen zwischen *Blut* und *Parenchym* unter Vermittlung der *Gefässwände* das Wesen der entzündlichen Circulations- wie Ernährungsstörung suchte. Da man hierbei mit drei wechselnden Faktoren zu thun hat, so nahmen im Einzelnen diese Hypothesen die mannigfaltigste Gestalt an und gaben zu den eigenthümlichsten Kombinationen Anlass. Die schärfste Form der Ausbildung hat die Attraktionstheorie durch Virchow's *cellulare Attraktion* oder Eduktion erfahren. „Will man von einem Entzündungsreize sprechen, so kann man sich darunter füglich nichts Anderes denken, als dass durch irgend eine für den Theil, welcher in Reizung geräth, äussere Veranlassung, entweder direkt von aussen oder vom Blute, oder möglicher Weise von einem Nerven her, die Mischung oder Zusammensetzung des Theiles Aenderungen erleidet, welche zugleich seine Beziehungen zur Nachbarschaft ändern und ihn in die Lage setzen, *aus dieser Nachbarschaft, sei es ein Blutgefäss oder ein anderer Körpertheil, eine grössere Quantität von Stoffen an sich zu ziehen*, *aufzusaugen* und je nach Umständen umzusetzen. Jede Form von Entzündung, welche wir kennen, findet darin ihre natürliche Erklärung. Jede kommt darauf hinaus, dass sie als Entzündung beginnt von dem Augenblicke an, wo diese vermehrte Aufnahme von Stoffen in das Gewebe erfolgt und die weitere Umsetzung dieser Stoffe eingeleitet wird.“ (Virchow's Cellularpathologie 4. Aufl. p. 475.) — —

Bereits zu Beginn des Jahres 1866 konnte ich die *feineren Vorgänge der Blutcirculation in der Entzündung* nach Versuchen am Kaninchenohr folgendermassen schildern (*Samuel* in der Berliner

Klinischen Wochenschrift 1866 Nr. 24, Sitzungsbericht des Vereins der Heilkunde in Königsberg):

„Wird ein Thier, dem das Ohr mit Crotonöl bestrichen worden, isolirt einer niedrigen Temperatur ausgesetzt, so verzögert sich der Eintritt der Entzündung in der Weise, dass sie erst in zwei bis dreimal vierundzwanzig Stunden zu Stande kommt, während in warmer Temperatur die Ausbildung der Erscheinungen nur 18 bis 24 Stunden bedarf. Hier, wo die einzelnen Stadien so langsam sich entwickeln, sieht man als erste Veränderung im Ohre überhaupt eine Verlangsamung des Blutlaufs in den mittleren Venen eintreten, die man mit blossem Auge konstatiren kann. Nach diesem, meist sehr kurzen Stadium bleibt in diesen Venen das Blut still stehen, *es scheiden sich die weissen Bestandtheile des Blutes von den rothen ab* und die ersteren sieht man als *kleine Bläschen von hellerer Farbe,* in der Form den Luftbläschen nicht unähnlich, besonders in den Theilungsstellen der Gefässe stundenlang nisten. Nur bei Druck und Erschütterung des Ohres sieht man sie sich eine Strecke fortbewegen, um nach kurzer Zeit wieder stillzustehen. In der bei niedriger Temperatur immer sehr kleinen Arterie ist in diesem ersten Stadium mit blossem Auge keine Veränderung wahrzunehmen. Nach etwa zweimal vierundzwanzig Stunden beginnt aber *vom Stamme der Arterie aus die Injektion der kleinsten Gefässe,* mit welcher Exsudation und Schwellung Hand in Hand gehen, während in den Venen, soweit sie nicht durch die Schwellung verdeckt sind, noch immer der Stillstand des Blutes an jenen charakteristischen Symptomen zu erkennen ist. Kommt nun die *Sekundärhyperämie* von der Arterie vollständig und unbehindert *zu Stande,* wie dies in den unkomplizirten Fällen des Einflusses der Kälte statthat, so erhalten wir das *ganze Bild der Entzündung* mit allen ihren Erscheinungen. Tritt das zweite Stadium, die *Sekundärhyperämie, nicht ein,* wie dies bei einigen andren Versuchen der Fall ist, so erfolgt *nicht Entzündung,* sondern allgemeine Stase, die auch in den Arterien späterhin in ganz gleicher Weise wie in den Venen und durch dieselben Symptome sich kundgiebt. Solche Partien vertrocknen und fallen ab." —

Aus diesem, nach jeder Richtung beweiskräftigen Versuche — handelte es sich doch um eine bereits makroskopisch sichtbare, konstante, charakteristische Veränderung bei einem in jeder Hinsicht unantastbaren Entzündungsexperiment eines Warmblüters — ging

hervor, dass allem Widerspruche und der herrschenden cellularen Eduktionstheorie entgegen, dennoch *Gefässveränderungen* die Ursachen der Exsudation sind, dass sie *vorangehen* und die exsudativen Gewebsveränderungen erst folgen. Die Gefässveränderungen bestehen aber nicht in blossen Kaliberveränderungen der Gefässe in Erweiterungen oder Verengungen, sondern sie geben sich in einer *itio in partes* des Blutes kund. Dann erst folgt mit der später eintretenden arteriellen Hyperämie auch Exsudation, Schwellung, Trübung, Blasenbildung, kurz der ganze Symptomenkomplex der Entzündung. Durch diese Beobachtung war es gelungen, die der Entzündung eigenthümliche Gefässstörung zu erkennen. Eine Veränderung der Blutcirculation und des Blutes ist es, *hervorgebracht durch eine Veränderung der Gefässwände.* Denn wenn man das Blut aus den Gefässen entfernt und neues Blut in sie einströmen lässt, so zeigt sich in Kurzem auch in diesem Blute die gleiche itio in partes, als vollgiltiger Beweis dafür, dass jedes neu ankommende Blut wieder in gleicher Weise von der dauernden Veränderung der Gefässwände beeinflusst wird. Diese Veränderung bezeichnete ich, um sie mit einem kurzen Ausdruck zu belegen, als *Alteration der Gefässwände in der Entzündung.* (Virchow's Archiv 43. Bd. p. 558.) Die *Alteration* der Gefässwände in der Entzündung ist eine *Thatsache,* keine Theorie, geschweige eine Hypothese. Es ist eine leicht nachweisbare *Thatsache,* dass während der Entzündung die *Gefässwände in einer Weise verändert sind*, dass das mit ihnen in Berührung kommende *Blut seine normale Schichtung und Strömung nicht mehr inne hält.* Dies ist die feststehende, leicht immer wieder zu beobachtende Thatsache, an der gar nichts Theoretisches ist. Ob man diese Thatsache als Alteration der Gefässwände bezeichnen will, oder sonst wie, ist allerdings willkürlich, der Name ist von geringer Bedeutung, der richtige Begriff ist Alles.

Da jedoch die Bezeichnung Alteration der Gefässwände bis dahin für keinen anderen Begriff in Anspruch genommen, also frei war, ausdrückte, was zu bezeichnen oblag, und auch über die unbekannte innere Art der Veränderung nichts aussagte, so erschien der Name passend und hat sich sein Bürgerrecht in der medizinischen Nomenklatur erworben. Der Ausdruck Alteration der Gefässwände ist auch weit genug, um die gesammten weiteren Veränderungen zu charakterisiren, welche *ausser der Fluxionsstörung* des Blutes in der Entzündung bemerkbar sind, die grössere *Durch-*

lässigkeit (Permeabilität) der Gefässwände nämlich und die leichtere *Proliferationsfähigkeit* derselben. Die *Alteration* der Gefässwände ist also eine Bezeichnung für die *Thatsache,* dass in der Entzündung die Gefässwände in ihrer *Innenfläche,* in ihrem Endothel *anders auf den Blutinhalt wirken,* als in der Norm, dass die *Porosität* der Gefässwände *zugenommen* hat, dass eine leichtere *Sprossungsfähigkeit* sich in ihnen kundgibt.

Dies die Thatsache. Die Erklärung der Thatsache ist mit der Bezeichnung Alteration nicht präjudizirt. Während man aber früher irriger Weise glaubte, die Hyperämie oder die cellulare Attraktion erklären zu müssen, weiss man jetzt, dass die Alteration der Gefässwände den Ausgangs- und Mittelpunkt sowohl für die circulatorischen als für die exsudativen Störungen bildet.

Für den Begriff der Entzündung haben wir nunmehr einen festen Anhalt gewonnen. Wir nennen diejenigen *Ernährungsstörungen entzündliche, die mit Alteration der Gefässwände und deren Folgen gepaart sind.* Ohne diese Alteration fehlt den Ernährungsstörungen der entzündliche Charakter, es fehlen die besonderen Gefässerscheinungen und diejenigen Ernährungsstörungen, die durch sie bedingt sind, also der ganze Exsudationsvorgang. Aber mit diesem Kernpunkt des ganzen Entzündungsprozesses ist noch nicht die Summe der Gewebsstörungen erklärt, auch nicht der Eintritt der Alteration der Gefässwände selbst. Dennoch darf man über die Freude des richtigen Befundes der Gefässveränderungen nicht alle Ernährungsstörungen als deren alleinige Konsequenzen ansehen. Die Ernährungsstörungen der Gewebe sind zum Theil *vor* den Gefässveränderungen nachweisbar, zum Theil gleichzeitig mit ihnen durch dieselbe Ursache hervorgerufen.

Diese unleugbare Thatsache ist es, die den *Irrthum der Reiztheorie* zumeist hervorgerufen. *Es giebt keine Entzündungsreize* im wissenschaftlichen Sinne, *es giebt nur Entzündungsursachen.* Denn weder handelt es sich dabei um *auslösende Kräfte,* welche bereits vorhandene Spannkräfte befreien, noch in der ersten Zeit der Entzündung um *irgend welche aktive Vorgänge überhaupt.* Nicht die gereizten Zellen attrahiren, reduziren aus den Blutgefässen heraus Blutflüssigkeit und Körperchen, sondern der Blutdruck exsudirt sie bei der erhöhten Permeabilität der Membran. Auch die Alteration selbst ist nur ein passiver Vorgang, dem keinerlei Aktivität innewohnt. Der Ausdruck Entzündungsreiz ist überflüssig nicht nur, sondern

geeignet, irrthümliche Vorstellungen über die Entzündung zu konserviren.

Entstehung.

Die Alteration der Gefässwände kann einen zweifachen Ursprung haben:

a) einen *direkten* durch *unmittelbare Läsion der Gefässe,*

b) einen *indirekten,* bei welchem die Läsion der Gefässe vermittelt ist durch eine *ursprüngliche Läsion der Gewebe.*

Wir betrachten zuerst den einfachsten Fall:

a) *Alteration der Gefässwände durch unmittelbare Läsion der Gefässe.* Die allerverschiedenartigsten Läsionen der Gefässe sind im Stande, Alteration der Gefässwände hervorzubringen. Man sieht sie nach Kontinuitätstrennungen und Quetschungen der Gefässwände wie nach zahlreichen chemischen und physikalischen Einwirkungen, wie auch durch parasitäre Einflüsse entstehen. Ja Entzündungen sind so *häufig* bei *Gefässläsionen,* sie treten so regelmässig bei irgend erheblichen Graden derselben auf, dass umgekehrt nahezu das *Ausbleiben* der Alteration unter anomalen Verhältnissen *mehr als der Eintritt derselben* der Erklärung bedarf. Atmosphärische Luft in den Blutgefässen allerdings, Blutextravasate, Oel, Hühnereiweiss, schwache Carmininjectionen üben auf die Blutgefässe keinen alterirenden Einfluss aus. Bei anderen Störungen, Einführung von Nadeln, Fäden in das Gefässlumen kommt es wohl zu Blutgerinnungen, zu lokalen Thrombosen — ohne Entzündung. In welchen Eigenschaften müssen also die verschiedenen Entzündungsursachen zusammenkommen, um Alteration der Gefässwände hervorzubringen? Sie müssen zunächst ihre Einwirkung auf den ganzen *Querschnitt* der Gefässwände erstrecken. Einwirkungen, die *nur die Innenwand* der Gefässe *allein,* oder die *Aussenwand allein affiziren,* ohne auch *mittelbar weiteren Einfluss entfalten* zu können, solche Einwirkungen erzeugen keine Alteration. Eine Nadel, ein Faden im Gefässlumen erzeugt Blutgerinnung, aber keine Entzündung und mit ihnen ebenso viele andre Einwirkungen, die nur allein die Intima treffen. Sind die Gefässwände nicht *gleichzeitig permeabler* geworden für den Durchtritt von Flüssigkeit sowohl wie von Blutkörperchen, so findet eben eine entzündliche Alteration der Gefässwände nicht statt, die stets auf einer Affektion der *Gefässwände* und nicht bloss *einer Schicht* der Gefässwand beruht.

Sodann müssen die Entzündungsursachen geeignet sein, die *normale Nutrition der Gefässwände zu stören,* ohne doch die Gefässwände zu *zerstören.*

Atmosphärische Luft in abgeschlossenen Mengen — nicht in einer Form also, in welcher sie Vertrocknung der Gefässe hervorrufen kann — atmosphärische Luft in und ausserhalb der Gefässwände wird absorbirt, Oel, Carmin aufgenommen, ohne auf die *Nutrition* der Gefässwände überhaupt *irgend einen Einfluss auszuüben,* sie sind indifferente Substanzen. Andrerseits können diejenigen Einflüsse, die bei einem bestimmten Grade, bei einer gewissen Concentration zu einer entzündlichen Alteration der Gefässwände führen, über diesen Grad hinaus bereits vollständigen Untergang der Blutcirculation, *Zerstörung der Blutkörperchen, Unwegsamkeit der Blutgefässe* hervorbringen. Dies zeigt sich bei den Gradationen der Brühwirkungen mit heissem Wasser verschiedener Grade von 80 ° bis herunter zu 43 ° C., bei der Milderung der Wirkung der Caustica durch immer weiter gehende Dilutionen, die schliesslich ganz schwache Entzündungen hervorrufen.

(cf. Samuel: Entzündung und Brand. Virch. Archiv. 51. Bd.) Samuel: Der Entzündungsprozess. 1873. Cohnheim: Neue Untersuchungen über die Entzündung. 1873.

Dass es sich bei Entzündung und Brand vorzugsweise um eine *Ernährungsstörung der Gefässwände* in verschiedenem Grade handelt, wird auch besonders klar durch einen Cohnheim'schen Versuch (in seinen Untersuchungen über die embolischen Prozesse) dargelegt, ein Versuch, der wegen der lebendigen Schilderung der auftretenden Differenzen vollständig mitgetheilt sein mag: „Da heisst es, hat die *Totalligatur* der Froschzunge nur *kürzere* Zeit, mehrere Stunden oder selbst einen Tag bestanden, so treten nach der Lösung nur ganz *vorübergehende* Störungen unerheblicher Art ein. Während vordem die Circulation selbstverständlich stillgestanden hatte, stellt sich jetzt der Kreislauf rasch und ohne Schwierigkeiten her, mit Lebhaftigkeit stürzt das Blut in die Arterien und durch die Capillaren hindurch in die Venen, ohne dass irgendwo ein Widerstand sich entgegenstellte. Und zwar geschieht die Herstellung um so leichter, als — und dies ist die einzige ganz konstante Folge einer kurzdauernden Massenligatur — die Gefässe unmittelbar nach der Lähmung sämmtlich stark dilatirt sind und so erscheint denn die ganze Zunge scharlachroth, allmälig wird sie blasser und nach ein, zwei Stunden ist völlig

der normale Zustand einer ausgestreckten, sonst nicht behandelten Zunge erreicht, in dem hinfort Alles verbleibt. *Ganz anders aber, wenn die Ligatur erst nach etwa 48 Stunden gelöst wird.* Auch hier geschieht allerdings die Herstellung des Kreislaufs gewöhnlich ohne alle Schwierigkeit, aber dann beginnt die Differenz. Die Arterien fangen an sich zu verengen und langsam strömt in Folge dessen das Blut durch sie hindurch, aber ihrem Beispiel folgen die Venen nicht, sie bleiben dilatirt. Dies aber zugleich mit der nothwendig daraus resultirenden erheblichen Verlangsamung des Venenstromes wird dann das Signal zur *allgemeinen Randstellung der farblosen Körperchen in den Venen* und nicht lange braucht man zu warten, so beginnt jetzt aus allen kleinen und mittleren Venen eine evidente, reichliche Emigration. Auch aus den Capillaren bleibt die Auswanderung der farblosen Zellen nicht aus. Die Intensität der Auswanderung nach Lösung einer etwa zweitägigen Massenligatur wechselt nun in den weitesten Grenzen. Bei einigen Exemplaren geht der ganze Prozess bald vorüber, ohne grössere Dimensionen angenommen zu haben, bei andern wird er ganz erstaunlich massenhaft; Körperchen auf Körperchen verlassen in ungemessener Zahl die Blutbahn und häufen sich dichtgedrängte Mengen derselben im Gewebe der Zunge an. Die Restitution geht in der Weise vor sich, dass während die Auswanderung successive schwächer und schwächer wird, zugleich die Venen an Weite einbüssen, bis schliesslich der normale Zustand der Zunge ganz oder annähernd hergestellt ist. *Nach Lösung einer Ligatur, die 60 Stunden und mehr gelegen hat,* ist es nichts seltenes, dass, während ein Theil der Zunge schwillt und zugleich mit reichlichen Extravasaten sich durchsetzt, ein andrer Bezirk blass oder blassroth bleibt, ohne jede Circulation und deshalb auch ohne jede Emigration oder Diapedesis; und weiter kann es geschehen, dass solche, sagen wir kurzweg *todte Capillaren,* vereinzelt mitten in einem Gefässbezirk liegen, der im Uebrigen das Bild des bewegtesten Lebens gewährt.“ — — So die gradative Zunahme der Circulations- und Ernährungsstörungen.

In diesem Falle ist es ganz klar der Blutmangel, also *Mangel an Ernährungsmaterial* allein im eigentlichen Sinne des Wortes, der kurze Zeit von den Gefässen ohne weitere Störung ertragen wird, bei längerer Dauer aber die Gefässwände so verändert, dass nun die *Ernährungsstörung der Intima zur Fluxionsstörung,* die der *Gefässwand in toto* zur leichteren *Permeabilität,* Durchlässigkeit

derselben führt. Bei noch längerer Dauer tritt ein volles Erlöschen der Ernährung des Blutgefässes, unter Verlust aller seiner vitalen Eigenschaften und Funktionen ein. — Hier ist nun von gar keiner Reizung die Rede, von keiner Art von positiver Veränderung der Gefässwände, nichts ist hinzugekommen, was das Endothel umwandeln könnte, kein Reiz, auch nichts was direkt zu einer Erweichung der Gefässwände führen könnte. Hier liegt nichts vor, als die in allen Organen und Geweben nach *Anämie* nachweisbare *Struktur- und Funktionsveränderung*, die *nur durch die Funktion der Gefässe und ihren Blutinhalt* eine weitere Reihe von Konsequenzen mit sich führt. Trennen wir jedoch das Gefässgewebe mit seiner Funktion von allen anderen Geweben, so vermögen wir die Gleichartigkeit dieser Störungen gar nicht zu würdigen.

Direkt wird also die entzündliche Alteration der Gefässwände hervorgerufen durch *alle solche Ernährungsstörungen der ganzen Gefässmembran*, die *nicht* zu voller *Abtödtung* derselben führen, mag die Ernährungsstörung ihren Weg *von Aussen nach Innen* oder *von Innen nach Aussen* nehmen. Darin besteht der *gemeinsame Charakter aller Entzündungsursachen*, *dass sie in dieser Wirkung übereinstimmen.* Die primäre Gefässveränderung kann eine chemische, physikalische, durch Traumen aller Art, durch Parasiten, durch blosse Absperrung der Blutcirculation veranlasste sein, bringt nur diese primäre chemisch-physikalische Gefässveränderung eine Veränderung der Ernährung in der ganzen Gefässmembran hervor, so ist die Alteration der Gefässwände eben ihre Folge. Ob durch jauchige Emboli, die auf dem Blutwege angelangt, *zuerst die Intima* und *dann die Gefässwand in ihrer ganzen Dicke* von der Flüssigkeit durchdrungen und alterirt wird, oder ob umgekehrt ein Tropfen diluirter Ameisensäure *von der Adventitia aus nach Innen bis zur Intima dringt*, ist für das Wesen des Prozesses gleich. Bei grösseren wie bei kleineren Gefässen mit einer weitergehenden Reduzirung der Häute handelt es sich nur immer darum, dass eine gemeinsame Ernährungsstörung derselben stattgefunden haben muss.

b) *Alteration der Gefässwände vermittelt durch eine primäre Läsion der Gewebe.* Die *gefässlosen Gewebe* des Körpers cornea Knorpel können sich *trotz ihrer Gefässlosigkeit entzünden. Die Entzündung der Cornea*, die sehr häufig ist und wegen des günstigen Beobachtungsobjektes zu den bestgekannten Lokalentzündungen gehört, unterscheidet sich nicht in wesentlichen Punkten von anderen

Entzündungen. Hier ist eine *unmittelbare Alteration der Gefässwände* nicht möglich, weil manche Entzündungsursachen gar nicht unmittelbar Gefässwände affiziren können, weil ein central lokalisirter Aetzschorf der Cornea z. B. gar keine Blutgefässe tangirt. Wie kommt nun hier die Alteration der Gefässwände zu Stande? Die Antwort ist, genau *auf demselben Wege,* auf dem auch die *Ernährung* gefässloser Gewebe zu Stande kommt, durch die *Säfteströmung* derselben, die in unaufhörlicher Kommunikation mit den nächstbenachbarten Blutgefässen steht.

Die *Säfteströmung in den gefässlosen Geweben* versieht nur in grösserem Umfange, *in grösserer Ausdehnung* als in den gefässhaltigen Geweben die *Aufgabe der Parenchymströme.* In unaufhörlichem Flusse von und zu den Gefässen wird die Ernährung des gefässlosen Theiles wie seine Purifizirung von den Umsatzstoffen von ihnen besorgt. Der Strom hat hier nur einen weiteren Weg, in seinem Wesen unterscheidet er sich aber von andern nicht.

Wie in der Norm, so in der Anomalie. Wenn in der Norm die *Umsatzstoffe* auch *des Centrums* der Cornea immer wieder den peripheren Blutgefässen am Rande der Cornea zugeführt werden, so werden jetzt von dem chemisch veränderten Corneacentrum chemisch modifizirte Säfte in die Randblutgefässe übergeführt. *Durch diese wird nun die Alteration der Cornealgefässe mittelbar bedingt,* wie dies sonst unmittelbar bei direkter Einwirkung auf die Blutgefässe geschieht. Dies ist leicht begreiflich, so lange es sich um die Ueberführung fremder lösbarer chemischer Stoffe handelt. Schwieriger wird das Verständniss, wenn das Centrum der Cornea mechanische Störungen allein erfahren hat, eine Kontinuitätsverletzung, Quetschung etwa, wie kommt da die Alteration der Randgefässe zu Stande? Eine mechanisch malträtirte Cornea steht ihrerseits jedoch nicht mehr unter normalen Ernährungsverhältnissen, die gequetschten, angeschnittenen Stellen werden auch von anomal umgesetzten Säften erfüllt; die von ihnen aus in die Randblutgefässe zurückkehrenden Säfteströme werden daher in gleichem Verhältniss zu ihrer anomalen Zusammensetzung anomale Wirkungen erzeugen, und so die Alteration der Blutgefässe, in die sie münden, herbeiführen.

Die in *normal gefässlosen* Theilen durch die *primäre* Ernährungsstörung der *Gewebe* eintretende Alteration der nächsten Gefässe ist demnach ein leicht verständliches Phänomen. Wir sehen, an diesen gefässlosen Geweben tritt unmittelbar nur die primäre Gewebs-

störung in den Vordergrund. Ist das Corneacentrum gequetscht, so ist stets dadurch die normale Ernährung der Stelle gestört und die von ihnen zurückkehrenden Säfteströme sind sodann pathologisch verändert. Dies übt aber *nicht bloss indirekt* einen Einfluss auf die benachbarten Blutgefässe aus, dies schliesst zunächst doch schon einen *unmittelbaren deletären* Einfluss auf die betroffene Gewebsstelle selbst in sich. Kann man, darf man nun diese *unmittelbare Gewebsstörung* von dem Entzündungsvorgange ausschliessen? Dieselben, von denen die Alteration der Gefässwände erst veranlasst wird, dieselben, die den Ausgang der Entzündung vorzugsweise bestimmen? Will man den Entzündungsprozess allein einengen auf die Alteration der Gefässwände und deren weitere Folgen, will man die *neben*, will man die *vor* der Alteration erfolgenden *Gewebsstörungen aus dem Rahmen der Entzündungsbilder fortlassen*, so bekommt man wohl eine *Kenntniss* von den *Gefässphänomenen der Entzündung*, nicht aber eine Kenntniss von dem *gesammten Entzündungsprozess.*

Und auch selbst diese Kenntniss der Gefässphänomene bleibt isolirt, unvermittelt, unverständlich. Beginnt die Keratitis centralis erst mit der Injektion der Randgefässe und der Exsudation aus denselben, wohin rechnet man dann *die primäre Cornea-Trübung*, wenn dieselbe nicht dem Entzündungsbilde angehört? Die ganze durch die Entzündungsursache hervorgerufene direkte Gewebsmetamorphose kann doch nicht bloss als Ursache für die Alteration der Gefässwände in Betracht kommen, während sie doch selbst bereits schon eine schwere Ernährungsstörung in sich schliesst. Eine derartige künstliche Trennung zusammengehöriger Erscheinungen ist nicht möglich, und wenn möglich, für das Verständniss des Entzündungsprozesses nachtheilig.

Nicht die Ursache zunächst, aber die unmittelbar durch die Ursache hervorgerufene *primäre Gewebsstörung,* gehört ebenso direkt zum Entzündungsprozesse, wie die oft erst *nach* ihr eintretende und *durch sie* bedingte primäre Gefässveränderung. Beides sind koordinirte Störungen, beides Ernährungsstörungen. Der *Charakter der Ernährungsstörung* ist es, der der *Wirkung all dieser Ursachen gemeinsam ist.* Durch die Ursachen jedoch wird die Wirkung so erheblich differenzirt, dass wir auch bei der Thatsache der Ernährungsstörung nicht stehen bleiben können, sondern auch die spezielle Ursache berücksichtigen müssen, die der entzündlichen Ernährungsstörung ihr spezifisches Gepräge aufdrückt.

Wie weit sind aber nun die primären Gewebsstörungen dem Entzün-

dungsprozess zuzurechnen? Wie weit nicht? In meinen Entzündungsuntersuchungen habe ich festgestellt, dass diejenigen Gewebe, die sich unter Füllung mit Flüssigkeit und Eiter blasig emporwölben, solche Gewebe sind, die durch die primäre Einwirkung der Entzündungsursache erst *circulationslos* gemacht worden sind. Ja erst durch den Untergang der Blutgefässe an den affizirten Stellen ist die *Durchsichtigkeit der Blase möglich*, die wir an ihr antreffen. Ein noch von Blutcirculation durchströmtes Gefässnetz würde die Blase undurchsichtig machen, wie die centrale Cornea undurchsichtig wird, wenn sich ein Gefässnetz auf ihr ausgebildet hat. Sollen wir nun noch solche Stellen, also künstlich circulationslos gemachte Gewebe, zur Entzündung rechnen, oder um konkret zu sprechen, sollen wir die Wasser- und Eiterblasen bei Verbrühung, bei Kantharidinwirkung, bei Crotonöl, bei Eczem, Herpes, Pocken, bei schwachen Salzsäurewirkungen deshalb nicht mehr zur Entzündung rechnen, sondern schon zum Brande? Denn zwischen diesen Blasen ist nur der Unterschied, dass die einen oberflächlicher, die anderen tiefer, die einen kleiner, die andern grösser sind. Kein Unterschied ist aber in der Art ihrer Entstehung und in der Beschaffenheit ihres Inhalts. Die Frage so gestellt, beantwortet sich leicht. Man hat von je gewusst, dass derartige Bläschen oder Blasen verschorfen, dass der Eiter aussickert, vertrocknet, dass die unmittelbare *Blasenpartie degenerativ zu Grunde geht*, — aber man hat diese Erscheinung immer für eine ganz genuine Entzündungserscheinung angesehen. Sollte man denn die durch eine spanische Fliege gezogene Blase für eine Brandstelle ansehen, oder ein Vaccina- oder Herpes-Bläschen als Gangrän betrachten? Nicht doch, der Entzündungsprozess verläuft eben nicht bloss nach *einem* Schema, wenn auch das Verständniss dadurch sehr viel leichter gewesen wäre. Es wäre viel einfacher, wenn wir sagen könnten: „im ganzen *Entzündungsgebiet* findet nur eine und dieselbe Alteration der Gefässwände mit ihren Folgen statt; dies ist nicht bloss die charakteristische, dies ist die einzige Veränderung, die in den Blutgefässen vorkommt.“ Aber würden wir nicht dem Schema zu Liebe zu Absonderlichkeiten kommen? Auch die Praxis wusste von je, dass zwischen Entzündungs- und Brandbläschen oder Blasen fluktuirende Unterschiede sind, dass man wohl in *einzelnen* Fällen zweifelhaft sein kann, wohin eine Blase zu rechnen ist. Aber darüber war doch nie Zweifel, dass eine einfache *seröse oder Eiterblase eine Entzündungsblase* ist, und dass man zu Brandblasen immer

nur solche zu rechnen hat, die mit röthlicher oder bräunlicher Flüssigkeit gefüllt, eine Ansammlung von Brandjauche innerhalb eines Brandheerdes bedeuten.

Es ist auch an sich kein *prinzipieller* Unterschied, ob ein Theil, *ursprünglich gefässlos*, wie die Cornea sich entzündet oder ob ein *künstlich circulationslos* gemachtes Hautstück Entzündungsheerd wird, — denn in beiden Fällen sind es doch immer peripherische Gefässe, von denen die entzündliche Alteration der Gefässwände mit ihren exsudativen Folgen ausgeht.

Nur die Frage bleibt zu beantworten nöthig, welche primäre Gewebsveränderungen dürfen wir noch als entzündliche ansehen, und welche gehören von vornherein zum Brand? Eine Frage, die auch *bei der Keratitis keineswegs leicht zu beantworten ist.* Es werden zur Keratitis so intensive chemische Verletzungen, Verbrühungen gerechnet, dass man genau die gleichen Vorgänge schon in der Haut, geschweige auf Schleimhäuten dem Brande unbedenklich zurechnen würde. Dieselben passiren an der Hornhaut aber noch als Keratitis mit Ausgang in Perforation der Cornea oder mit Verschorfung derselben.

Da wir nun die Unterdrückung der centralen Blutcirculation *allein* als charakteristisch für Brand nicht ansehen können, an welche Maasstäbe können wir uns halten? Diese Frage ist durchaus nicht leicht zu beantworten. Zwischen der Ernährungsstörung der Gewebe, die noch von Eiterung und Eiteransammlung im Gewebe gefolgt ist, und der mit unmittelbarem Uebergange in Brand existiren ja nur gradative Unterschiede an sich. Auch der Trübung der Cornea ist es nicht anzusehen, ob sie von Eiterung oder von Ulceration gefolgt sein wird. Der *Grad dieser primären Ernährungsstörung* der Gewebe ist oft gar nicht *direkt* zu beurtheilen, sondern nur aus der Ursache zu erschliessen und an den Folgen zu sehen.

Das Gewebe, in welchem eine *geringfügigere Ernährungsstörung* stattgefunden, wird *Entzündungsheerd,* in welchem eine *stärkere, Brandheerd.* Im *Entzündungsheerde* findet sich *seröse* und *eitrige Ausschwitzung*, in den Entzündungsheerd hinein erfolgt von der Nachbarschaft aus *die Neubildung eines dichten Gefässnetzes.* Im *Brandheerd* ist von all dem nicht die Rede. Die *Brandblasen* sind nicht mit serösem Exsudat oder mit Eiterkörperchen, sondern mit einer röthlichen, bräunlichen, übelriechenden Brandjauche gefüllt, *in den Brandhof wohl, nicht aber in den Brandheerd* hinein erstreckt sich

die Gefässneubildung. So charakterisirt sich der Grad der stattgefundenen Gewebsstörung durch die *Folgen* sehr deutlich und unterscheidbar, während der unmittelbare Anblick keine Entscheidung darüber gewährt.

Welches sind nun also die inneren Unterschiede? Die geringfügigere Ernährungsstörung kann also Sitz einer Exsudation und Gefässneubildung werden, die mit einer hochgradigeren nicht mehr verbunden ist. Das Gewebe wird also in dem einen Falle Sitz von Veränderungen, zu welchen es sich in anderen nicht mehr eignet, daraus geht hervor, dass die Nutrition der Gewebe bei der Entzündung schwächer, beim Brande stärker gelitten hatte. Diese Differenzen sind aber oft nur ex post oder aus der Intensität der Ursache zu deduziren.

Es dürfte vielleicht am geeignetsten sein, nachdem der Ausdruck Alteration der Gefässwände für die eigenthümliche Veränderung Anerkennung gefunden hat, die der Circulationsstörung bei dem Entzündungsprozesse zu Grunde liegen, den gleichen Ausdruck „Alteration der Gewebe" für diejenigen Ernährungsstörungen der Gewebe zu reserviren, die der Alteration der Gefässwände parallel, ja vor ihr auftreten und sie veranlassen können. Es wäre dies ein korrekterer Ausdruck statt des bisher gebräuchlichen, der „entzündlichen Reizung der Gewebe".

Aber es ist derselbe bereits von Virchow besprochene und scharf accentuirte Vorgang, der hier in Frage steht. Es handelt sich um die *Anerkennung der Ernährungstsörung neben und vor der Circulationsstörung.*

Es liegt an dem meist unmittelbaren *anatomischen Zusammenhang der Gefässe und Gewebe einerseits* und andererseits an dem Grade der Intensität der Einwirkung, dass die grosse Mehrzahl aller Entzündungsursachen aber *gleichzeitig* oder doch rasch successiv *Gefässe und Gewebe affizirt.* So wirken alle mechanischen Verletzungen, alle fremden Körper und Parasiten, alle Temperaturstörungen und chemischen Einwirkungen. *Ausgenommen* sind nur einerseits die Emboli, die auf dem Blutwege *zuerst* ihre Störungen hervorrufen und *mittelbar* durch die Gefässwände hindurch die Gewebe affiziren; es sind dies solche Emboli, deren Bestandtheile die Fähigkeit haben, die Gefässwände zu durchdringen. Andererseits sind die gefässlosen Gewebe ausgenommen, in denen wieder umgekehrt zuerst die Gewebe affizirt werden und erst später von ihnen aus die Gefässe. *Die gleichzeitige*

primäre Gewebs- und Gefässveränderung in der Entzündung ist jedoch das regelmässige Vorkommen und ein Vorkommen von grosser Wichtigkeit. Denn durch die Coincidenz der primären Gewebs- mit der Gefässveränderung geschieht es, dass die Folgen der Alteration der Gefässwände nicht *unversehrte* Gewebe treffen, sondern solche, die bereits mehr oder minder direkt affizirt waren.

Es bedarf keiner weitläufigen Auseinandersetzung, dass der *Grad, der Umfang dieser direkten Gewebsaffektion* für die weitere Störung von grösster Bedeutung ist. Ob die durch die Alteration der Gefässwände erfolgende Exsudation in ein ganz *normales* Gewebe hinein erfolgt oder in ein seinerseits gleichfalls schon durch heisses Wasser, Chemikalien, Traumen *verändertes Gewebe,* begründet einen tief einschneidenden Unterschied für das Exsudat selbst. In letzterem Falle *addiren sich zwei Gewebsstörungen,* ja sie multipliziren sich unter einander, wenn die primäre Gewebsstörung geeignet ist, ihrerseits noch auf das Exsudat einen weiteren Einfluss auszuüben. In ersterem Falle haben wir allein eine Exsudation in das Gewebe vor uns. Ein Unterschied, der wie vieles Andre unbegriffen bleibt, wenn man *nur* die Alteration der Gefässwände allein als „eigentliche Entzündungserscheinung“ in Betracht ziehen will.

Endlich wird durch die *Coordination* der primären Gewebs- mit der Gefässveränderung auch die *letztere* selbst erst *verständlich.* Durch die Entzündungsursachen werden Gefässe und Gewebe affizirt, gleichzeitig, in gleicher Art. Hie wie da treten Ernährungsstörungen ein. Der normale Säftestrom wird modifizirt, hie wie da, in Geweben wie in Gefässen. Durch die Funktion der Gefässwände, durch ihr Verhältniss zum Blute ist es nur bedingt, dass deren Ernährungsstörung noch weitere auffallende Folgen mit sich führt, Folgen, die dann durch die *Sichtbarkeit und Dignität circulatorischer Störungen* von besonderer Bedeutung werden. An sich aber ist die Ernährungsstörung des Gefässgewebes eine ganz gleichartige Störung, wie die Ernährungsstörung anderer Gewebe. Die Funktion begründet allein den Unterschied, nicht die Art der Störung. —

Alle Gewebe sind demnach zu Entzündungen disponirt. In allen stellt sich nach geeigneten Ursachen der Entzündungsprozess in ähnlicher Weise ein.

Die besondere *entzündliche Disposition der Diabetiker, Alkoholiker, Paralytiker* bezieht sich nur darauf, dass bei ihnen *leichte Entzündungsursachen* oft sehr *schwere Entzündungsformen* hervorrufen. Des-

gleichen bezieht sich die sogenannte gute oder schlechte Heilhaut einzelner Individuen oder mancher Thierracen auf die langsamere oder raschere Entwicklung produktiver Neubildungen. Ueberall hier walten nur graduelle Differenzen, keine prinzipiellen ob.

Verlauf.

Die primäre Gefäss- und Gewebsveränderung, welche durch den Einfluss der Entzündungsursache gesetzt ist, wird nun durch die *Fortdauer der Blutcirculation* in folgender Weise *modifizirt*. Während bei Geringfügigkeit des Blutstroms sich die Tendenz zur itio in partes im Blute, hervorgebracht durch die Ernährungsstörung des Endothels, in so hohem Grade ausbildet, dass die weissen Blutkörperchen sich in Gruppen in der Mitte der Blutgefässe zusammenfinden, wird bei ununterbrochener kräftiger Fortdauer der Blutcirculation oder bei stärkerer Kongestion die *Ausbildung dieser Tendenz so beschränkt*, dass es nur *zur Randstellung der weissen Blutkörperchen und Ansammlung derselben auf der inneren Gefässwand kommt*. Cohnheim zeigte (Virchow's Archiv 40. Bd. p. 36 sq.), wie dann nach kürzerer oder längerer Frist die gesammte *innere Randzone des Gefässes ausgefüllt ist von farblosen Blutkörperchen*, so dass man auf dem optischen Längsschnitt eine einfache, fast ununterbrochene Reihe kugeliger weisser Blutkörperchen entlang der inneren Kontour der Gefässwand sieht. Es ist ein einschichtiger aber vollständiger Wall unbewegter weisser Körperchen, der rings in der ganzen Peripherie das Gefäss austapeziert. Innerhalb dieses Walles aber fliesst mit gleichmässiger Geschwindigkeit die rothe Blutsäule dahin, ohne dass je ein gefärbtes Körperchen sich aus dem Zusammenhang mit den andern löste, und ich kenne keinen Gegensatz, der ausgeprägter sein könnte, als der zwischen der kontinuirlich strömenden rothen centralen Säule und der ruhenden Randschicht ungefärbter Körperchen." —

Der Austapezierung der Innenwand mit weissen Blutkörperchen folgt nun der *Austritt derselben aus den Gefässwänden*: „Wenn man einen Augenblick das Auge über den ganzen im Gesichtsfeld liegenden Abschnitt der Vene hingleiten lässt, so bekommt man neben einander alle Stadien zu Gesicht, kleinere und etwas grössere buckelartige Auswüchse, birnförmige Elemente mit kürzerem oder längerem Stiel in der Gefässwand festwurzelnd, alles sieht man gleichzeitig in wechselnder Menge vor sich. Allmälig aber wird die Zahl der

hervortretenden farblosen Körperchen grösser und grösser und drei bis vier Stunden etwa, nachdem die erste Anschwellung an der Aussenseite der Vene sich gezeigt, ist dieselbe rings umgeben von einem einfachen, aber dichten Ring solcher Körperchen, die gleich starrenden Pfählen um sie aufgepflanzt sind. Noch einige Stunden später sind es schon vier bis sechs auf einander folgende Reihen und während dieses allmäligen und mit der Zeit immer stärkeren Hervortretens farbloser Körperchen am äusseren Umfange des Gefässes lagert nach wie vor in der inneren Randschicht eine einfache ununterbrochene Lage weisser Blutkörperchen, innerhalb deren der rothe Strom kontinuirlich fliesst."

So schilderte Cohnheim zuerst wieder die Exsudation der weissen Blutkörperchen aus den Gefässwänden, nachdem Waller's 1846 gemachte gleichartige Beobachtung unberücksichtigt geblieben war und Stricker den Austritt rother Blutkörperchen aus der unversehrten Gefässwand demonstrirt hatte. Die ursprüngliche Deutung, die Cohnheim dem Austritt weisser Blutkörperchen als einer Emigration derselben in Folge ihrer amöboiden Bewegungen gab, hat er in seinen Neuen Untersuchungen über die Entzündung 1873 selbst als unzureichend anerkannt. Indem er nun ebenfalls die Alteration der Gefässwand als den Kernpunkt der entzündlichen Gefässphänomene ansieht, erkennt er an, dass in der grösseren Permeabilität der Gefässwand die Ursache der Exsudation bei dem vorhandenen Blutdruck zu suchen ist. *Ohne die Verminderung des Porenwiderstandes der Gefässe* reicht auch höherer Blutdruck zur Exsudation dieser Körperchen nicht zu. Das beweist die arterielle Kongestion, das beweist die venöse Stauung. Aber *Blutfluss und Blutdruck sind unentbehrlich.* Die spontanen Locomotionskräfte der Blutkörperchen, ihre amöboiden Bewegungen allein sind nicht ausreichend, um den noch immer vorhandenen Porenwiderstand zu überwinden. *Ohne Blutdruck keine Exsudation. Nicht auf Emigration, sondern auf Filtration beruht der Exsudationsvorgang.*

Keineswegs kommt es aber bei allen, auch bei den *leichtesten* Entzündungsformen immer zur Exsudation von weissen Blutkörperchen, oft erfolgt *nur ein stärkerer Austritt flüssiger Blutbestandtheile,* in denen dann vereinzelte Blutkörperchen wie sonst im Bindegewebe zu beobachten sind (Samuel, Cohnheim). Unter diesen flüssigen Blutbestandtheilen befindet sich auch der *Faserstoff* in sehr verschiedener Menge, d. h. dasjenige Albuminat, welches in flüssiger

Form die Gefässe verlässt, um alsbald nach seinem Austritt zu gerinnen.

Bei längerer Dauer der Exsudation weisser Blutkörperchen treten vereinzelt auch rothe Blutkörperchen aus und mit den Körperchen zahlreiche *andere anomale und normale Blutbestandtheile*, die von gleichen Dimensionen mit ihnen bei der gegebenen Porenweite der Gefässwände und dem vorhandenen Blutdruck aus den Gefässen exsudirt werden müssen.

Die arterielle *Kongestion der Blutgefässe*, unter der all diese Erscheinungen vor sich gehen, kann eine *ganz geringfügige* sein. Enthäutet man das Kaninchenohr an seiner Basis in geringem Umfange oder legt man ein Stückchen Kantharidenpflaster auf seine Innenfläche, so tritt hie wie da eine lokalisirte Entzündung ein mit nicht unerheblicher Exsudation, aber ganz schwacher Kongestion. Weder in der Zahl noch in der Weite zeigen sich solche Blutgefässe erheblich verändert, die in der Zeiteinheit circulirende Blutmenge braucht nicht der Norm gegenüber wesentlich vermehrt zu sein. — In der Regel allerdings ist eine *sehr lebhafte Kongestion mit bedeutend erhöhter Temperatur am Entzündungsheerde nachweisbar*. Bei manchen Entzündungen tritt die schwache Exsudation sogar der lebhaften Kongestion gegenüber ganz in den Hintergrund. Vergleicht man grössere Gruppen von Entzündungen in Bezug auf die mit ihnen verbundene Kongestion, so bemerkt man bald, dass der weiteren *Verbreitung* der *Entzündungsursache* durch *Imbibition* in der Nachbarschaft der weitaus grösste Antheil an dem Umfang der Kongestion zukommt. In je weiterem Umfange eine Ursache das Gefässnetz okkupirt und, *wenn auch nur in geringem Grade, alterirt*, — desto lebhafter die Kongestion. Ein geringer Antheil gebührt der grösseren oder geringen *Blutstauung* und der daraus hervorgehenden kollateralen Hyperämie. Die entzündliche Gefässneubildung, d. h. wahre Proliferation der Gefässe, nicht blosse *Dilatation derselben*, gehört hingegen zu den späteren und nicht konstanten Gefässerscheinungen in der Entzündung. Die von dem Entzündungsheerd ausgehende Reflexparalyse der Gefässe endlich ist von kürzester Dauer, ja sie kann schwinden und vollständig schon vorüber sein, ehe die entzündliche Kongestion und Exsudation beginnt.

Aus den beschriebenen Gefässveränderungen geht hervor, dass die *venöse Resorption* am Entzündungsheerde selbst aufs Aeusserste *beschränkt*, wo nicht ganz aufgehoben ist. *Venen*, die ihrerseits *exsudiren, aus*

denen ein ununterbrochener Strom von Flüssigkeit und Blutkörperchen *in das Gewebe* transsudirt, dieselben Venen können nicht *gleichzeitig resorbiren*. Der Filtrationsdruck, der im Stande ist, die Strömung aus den Capillaren und Venen in das Gewebe zu unterhalten, wird jeder Säfteströmung in umgekehrter Richtung widerstreben.

Was den Lymphstrom anlangt, so ist durch Lassar's Untersuchungen (Virchow's Archiv 69. Bd. 3. u. 4. Heft) nachgewiesen, dass er bei nekrotisirenden Entzündungen vollständig versiegt. Bei andern Entzündungen ist eine Zunahme der Lymphe von 4,0 Ccm. aus einer gesunden Pfote bis auf 28,5 aus einer krotonisirten Pfote beobachtet. Die Entzündungslymphe ist gelblich, etwas opalescirend, zähe, leicht gerinnend, grosse Menge weisser, kleiner rother Blutkörperchen enthaltend. Diese Verstärkung des Lymphstromes und sein Durchfluss durch die Lymphdrüsen ist von grosser Bedeutung, auch dann, wenn die Masse dieser Lymphe nicht im Centrum des Entzündungsheerdes, sondern in der Peripherie desselben gebildet wird.

Die *Fortdauer der arteriellen Blutströmung* bringt aber nicht bloss die Exsudation mit sich, sondern auch die *Bedingungen der Heilung*. Denn die Alteration der Gefässwände kann nur aufhören, wenn *nach Beseitigung der fremden Einflüsse* auf dem Blutwege oder mit Hilfe des Blutes, durch das Blut selbst eine Restauration der Gefässwände, ihre restitutio in integrum stattfindet. Ist dieselbe erfolgt, ist *auf dem Wege der Ernährung* dem *Endothel sein normaler Einfluss* auf das Blut wieder zurückgegeben, ist die *Porosität der Gefässwand* auf die Norm wieder zurückgebracht, so ist eben alles beseitigt, was die Fortdauer der Entzündung unterhalten könnte. Aber die Erfüllung dieser Restitution ist keineswegs leicht. Es gehört dazu, dass nicht bloss *innerhalb* der Gefässe und Gefässwände alles *beseitigt* wird, was die Restauration hindert, sondern dass auch *ausserhalb* der Gefässwände in den mit ihnen im Säfteaustauch befindlichen Geweben anomale Säftebildung nicht mehr stattfindet. Denn so lange diese fortdauert, wird auch die Alteration der Gefässwände unterhalten, resp. von Neuem wieder angeregt. Das Aufhören der Entzündung ist daher wesentlich von der Fortdauer der Folgen ausserhalb der Gefässwände abhängig. Bis zur Beseitigung der Alteration der Gewebe kann die Alteration der Gefässwände nicht aufhören.

Wo die Alteration der Gefässwände zu den intensivsten Formen aufgestiegen war und zu *dauernden Blutgerinnungen* und zum *Unter-*

gang der Blutcirculation geführt hat, ist von einer Wiederherstellung derselben natürlich keine Rede. Der betreffende Gefässabschnitt ist todt. Aus solcher lokalen Stase und Thrombose ergeben sich *degenerative Entzündungsformen mit Ausgang in mehr oder minder umfangreiche Gangrän.*

Folgen.

Oertliche Folgen.

Die örtlichen Folgen des Entzündungsvorganges für das befallene Gewebe setzen sich zusammen aus

a) *den Folgen der primären Gewebsveränderung* resp. deren Ursache und

b) *den Folgen der Exsudation für das Gewebe.*

Wenn auch alle primären Gewebsveränderungen als gemeinsames Resultat einen *gewissen Grad von Ernährungsstörung* mit sich bringen, so muss ausser dieser doch auch noch die *Ursache* der Gewebsveränderung die Aufmerksamkeit auf sich ziehen. Kontinuitätsverletzung, andauernde Anämie, Erstarrung, Verbrühung, chemische Veränderung, all dies kann für das Gewebe wohl einen gleichen Grad von Ernährungsstörung mit sich führen, aber all dies ist doch durchaus nicht in sich identisch, nicht identisch im Bleiben und Schwinden, nicht identisch in der Lösbarkeit oder Unlösbarkeit der gesetzten Veränderungen, nicht identisch in der Funktionsstörung, nicht identisch in der weiteren Einwirkung auf das Exsudat.

Kann eine grössere Kontinuitätstrennung in gleich rascher Weise heilen, wie ein scharfes ätherisches Oel von der Oberfläche verdampfen kann? Kann die Lösung eines Metallsalzes eben so schnell vor sich gehen, wie die Auslaugung einer dünnen Kochsalzsolution? Die *Dauer der Folgen* wird also zunächst immer abhängen von der leichten oder schweren *Entfernbarkeit der Ursache.* Es hängt vom Aggregatzustand der Ursache in erster Reihe ab, ob sie träge verharrt, wie feste und weiche Körper, — oder ob sie rasch in das Gewebe und das Blut sich vertheilt, wie Gase, leicht verdampfende Stoffe, dünnflüssige Substanzen. Sie hängt nicht minder von der grösseren oder geringen Festigkeit der im Gewebe neugebildeten Verbindungen ab. — Die Funktionsstörung wird gleichfalls im wesentlichen schon von dem Umfang des affizirten Gewebes und der Dignität derselben influirt sein. So sehen wir, dass eine ganze Reihe *örtlicher Folgen direkt schon durch die einwirkende Ursache,* deren Fortdauer und

deren unmittelbare Wirkung veranlasst ist. *Bevor irgend eine Exsudation in das Gewebe eintritt, sind diese lokalen Folgen da.* Von der Art der direkten Gewebsveränderung hängt es auch ab, zu welchen Veränderungen diese selbst disponiren, ob *zunächst* nur zu *Zerfall* und *Untergang*, oder ob auch *bald* zu *Neubildung* und *Proliferation.* Nich bloss die Fetzen des untergehenden Gewebes, auch die neu entstehenden jungen Zellen, die von den Geweben gebildet werden, verbinden sich dann mit dem Exsudat aus den Blutgefässen, werden von ihm theilweise losgespült und gehen ihrerseits in die Wundflüssigkeit und den Eiter über. Indem nun die Exsudation erfolgt und zu dem bereits *vorhandenen Zustand der Gewebe* seröses Exsudat, weisse, rothe Blutkörperchen und die, mit ihnen aus dem Blute austretenden Stoffe hinzugesellt, so treten nun wieder neue Veränderungen in dem Gewebe wie im Exsudate ein, neue Stoffkombinationen, neue Niederschläge. Was man bisher *Exsudate genannt hat*, ist re vera in seinem Charakter *nur zum Theil durch die Exsudation allein bestimmt.* Die Mannigfaltigkeit der Exsudate ist zum grössern Theil durch den verschiedenen Zustand der Gewebe bedingt, in welchen die Exsudation stattgefunden hat. Das diphtheritische Exsudat, das kroupöse und hämorrhagische zum Theil entstehen aus *direkten Einwirkungen der Entzündungsursache,* nicht erst aus der Exsudation. Die degenerativen, ulcerativen, phagedänischen Entzündungsformen sind nicht durch die Exsudation von Flüssigkeit und Blutkörperchen hervorgebracht, sondern durch den Zustand der Gewebe, den diese vorfinden. *Daraus allein* erklärt sich auch die *grosse Mannigfaltigkeit der sogenannten Exsudate,* ein Name, unter dem man fast alle ausserhalb der Gefässe bei der Entzündung vorkommenden Gewebsveränderungen zusammenfasst.

Endlich die Neubildungen. Wenn nach der Befreiung der Gewebe von den Fesseln, die ihr Wachsthum hemmten, durch die Exsudation geeignetes Wachsthummaterial hinzugeliefert wird, so wird durch diese Kombination von Verhältnissen dem Gewebswachsthum ein üppiger und freier Spielraum eröffnet, allen voran dem Wachsthum der Gefässe und des jungen Bindegewebes. Wir kommen bei den entzündlichen Neubildungen darauf zurück.

Allgemeine Folgen.

Die *allgemeinen* Folgen des Entzündungsprozesses bestehen in erster Reihe in einer Summe von Allgemeinerscheinungen, an deren

Spitze die erhöhte Temperatur und die vermehrte Pulsfrequenz stehen, die charakteristischen Erscheinungen des Fiebers.

Das *Fieber* ist ein *regelmässiger Begleiter* aller *akuten* Entzündungen, hält im Ganzen mit der Entzündung gleichen Schritt, wenn auch dies Verhältniss kein ausnahmslos gleichmässiges ist. Es ist zu Anfang meist ein vollständiger Fieberanfall mit Frost und Hitze zu beobachten. Der *Frost leitet* das Entzündungsfieber *ein,* kehrt während der Dauer desselben meist nicht wieder. Das Fieber hält so lange an, als die Entzündung im Fortschreiten begriffen ist. Dann sinkt es plötzlich ab, während der grösste Theil der anatomischen Entzündungsvorgänge noch fortdauert, ja es ist dann am geringsten, wenn die Resorption der Exsudate, ihre Wiederaufnahme in das Blut am lebhaftesten vor sich geht. Das Fieber tritt bei den verschiedensten Entzündungsformen auf, ist am unbedeutendsten bei denen, die bald den Ausgang in allgemeine Thrombose nehmen. Denn nicht mit der *Intensität der Gewebsveränderungen,* sondern mit der *Extensität der entzündlichen Gefässveränderung hält das Fieber gleichen Schritt.* Ja in vielen Entzündungsprozessen geht das Fieber allen lokalen Exsudationsvorgängen so sehr *voraus,* dass das Fieber seinerseits erst die Aufmerksamkeit auf den Eintritt der Entzündung lenkt.

Chronische Entzündungen sind *während ihrer Fortdauer* nicht von *Fieber* begleitet. Doch tritt dasselbe während der Nachschübe und Exacerbationen der Entzündungen leicht von Neuem auf. Es signalisirt dann einen akuten Krankheitsschub.

Fernere allgemeine Folgen sind durch die *Fortführung der Entzündungsursache* oder *einzelner Entzündungsprodukte* bedingt. Sind die Entzündungsursachen leicht transportabel, sei es bei flüchtigen oder flüssigen Ursachen, indem sie ins Blut übergehen, bei andern, indem sie auch auf der Schleimhaut oder auf der serösen Haut weitergeführt werden, so können sie von da aus weitere allgemeine Störungen veranlassen. Während das Senföl am locus affectionis eine heftige Entzündung erzeugt, wird ein Theil desselben vom Blute resorbirt und erregt von hier aus die heftigsten Allgemeinwirkungen, Krämpfe, Tod. Auch Produkte der Entzündung, Blutgerinnsel, infizirte Thromben können durch den Blutstrom fortgeschwemmt werden und an entfernten Stellen Metastasenbildung hervorrufen. Es sind Wundentzündungen an Stellen, an welchen die Venen bei Verletzungen am Zusammenfall gehindert, zu umfangreichen

Thrombosen Anlass geben (Knochen-, Uterus-, Mastdarmvenen), von denen aus Metastasenbildung besonders leicht erfolgt. Die metastatischen Abscesse in der Pyämie beruhen auf solchen septisch infizirten Thromben, die dann als Emboli im nächsten Capillarsystem stecken geblieben, perniziöse Secundärentzündungen bewirken. Wir haben bei der Pyämie sie besonders zu würdigen, da sie in dieser Krankheit eine entscheidende Rolle spielen.

Des Weiteren können durch die *Funktionsstörungen* lebenswichtiger Organe, der Lungen, des Gehirns, des Herzens, des Rückenmarks u. s. w. wichtige allgemeine Leiden bedingt sein. Alle die weittragenden Einflüsse auf den Gesammtorganismus, welche durch Ernährungsstörungen und Funktionsstörungen derselben entstehen können, aufzuführen, ist unmöglich, da gradzu alle Funktionen, alle physiologischen Thätigkeiten der Organe mehr oder minder, je nach der Ausbreitung der Entzündung, unterdrückt werden können. Es hängt eben von dem Umfange der Lungenentzündung ab, wie weit die Athmungsfläche vermindert ist, von dem der Nierenentzündung, wie weit die Sekretion der Niere beschränkt ist, von der Herzentzündung, wie weit das Herz noch zu fungiren fähig ist.

Endlich sind die schwerwiegenden Folgen des *Säfteverlustes* aufzuführen, die durch *Exsudation und Eiterung direkt, indirekt durch Fieber* und Funktionsstörung, Veränderungen der Blutcirculation und Hämatopoëse veranlasst sind. Wie man sieht, ein vielverschlungenes Gebiet weit ineinandergreifender Störungen.

Da alle Gewebe unsres Körpers dem Entzündungsprozess unterliegen, so ist es klar, dass es *keine Gewebs- und keine Organstruktur giebt, keine Funktion irgend welcher Art, die nicht durch die Entzündung affizirt, beschädigt, unterdrückt werden kann.* Darin besteht die hohe Dignität des Entzündungsprozesses, darin der Charakter der Gefahr, einer Gefahr, die noch durch die Summe des Allgemeinleidens im hohen Grade vermehrt wird.

Eintheilung der Entzündungen.

a) Der Charakter der Entzündungen nach der Ursache derselben.

Die Ursachen der Entzündung üben einen dauernden Einfluss auf ihren Verlauf aus. Umfang, Ausbreitung, Ausgang der Entzündung hängt in erster Reihe von der Ursache ab. Wir unterscheiden:

1) die Wundentzündungen.

Die Entzündungen, die sich nach Wunden, also nach Kontinuitätsverletzungen einstellen, sind in ihnen veranlasst durch die *Ernährungsstörung der Gewebe,* die bei *Unterbrechung ihrer Kontinuität* unvermeidlich ist, und durch die Alteration der Gefässwände, die *unmittelbar bei direkter Läsion* derselben und *mittelbar durch die Ernährungsstörung der Gewebe* erfolgt. Zur Entstehung der Entzündungen auf Wundflächen ist also *weder Luft* erforderlich, *noch irgend ein Mikrococcus.* Der *anomale Resorptionsstrom* aus *Geweben mit gestörter Ernährung* ist vollständig dazu ausreichend. Auch subkutane Wunden entzünden sich daher, auch die Frakturstellen der Knochen. Die Intensität der Entzündung allerdings wird durch weitere Momente beeinflusst. Auch da kommt aber der atmosphärischen Luft an und für sich kein entzündungserregender Einfluss zu, sie kann abgeschlossen, in grossen Mengen resorbirt werden, wie dies bei Pneumatosis nachweisbar ist. Wenn aber nach mehr weniger umfangreichen Verlusten der Epidermis, der Mucosa, die Luft einen *austrocknenden* und *zersetzenden Einfluss* auf tiefer liegende Gewebe und Parenchymflüssigkeit zu üben im Stande ist, so treten durch diese Ernährungsstörung *neue Entzündungsmomente* hinzu. Desto mehr, je mehr auch Mikrosporen zu wirken im Stande sind. — Das von den Wundentzündungen erzeugte, frei abfliessende Sekret ist ein mit Wundfetzen verunreinigtes Exsudat, anfänglich serös, später immer eiterhaltiger. Anderen Entzündungen gegenüber sind die Wundentzündungen durch *eine wichtige Komplikation* ausgezeichnet, durch den Defekt, durch den Substanzverlust. Wie überall *nach Substanzverlusten, erwacht* auch hier bei den Wundentzündungen in allen *proliferationsfähigen Geweben und Blutgefässen* die *schlummernde Wachsthumsfähigkeit.* Nicht mit der Entzündung an sich hat die Neubildung zu thun, sondern *von dem Substanzverlust geht sie aus,* an ihn knüpft sie an. Während der Entzündung, wie ausserhalb derselben, sind es immer die *einzelnen Gewebe,* von denen der Wiederersatz ihrer Defekte erfolgt. Der Gedanke, dass die *weissen Blutkörperchen* nicht bloss Eiter bilden, sondern dass sie den Furchungskugeln des Embryo gleich zu *allen Gewebsneubildungen* dienen, an sich unglaubwürdig, ist auch nicht für *ein* Gewebe geschweige für alle durch irgend eine Beobachtung glaubhaft gemacht worden. Die *Gefässwandungen* und das *Bindegewebe* senden Sprossen aus, die sowohl mit den Gefässschlingen des gegenüber-

liegenden Wundrandes, als unter einander in Kommunikation treten. Bei prima intentio kann schon das neugebildete verklebende ineinander wachsende Gewebe in 24 bis 48 Stunden den Defekt ausgefüllt haben. Davon unterscheidet sich die secunda intentio im Wesentlichen dadurch, dass eine direkte Verklebung der Wundränder nicht stattfindet, sondern dass längere oder kürzere Zeit von der Wundfläche eine dünne blutigseröse Flüssigkeit abgesondert wird, denen sich nekrotische Theile der Wundränder beimischen. Unter fortdauernder Eiterabsonderung sieht man dann erst am 4., 5. Tage an der Basis der Wundfläche eine Menge kleiner warzenähnlicher Hervorragungen. Solche homogene, gallertartige oder faserige Grundsubstanz mit den rundlichen und spindelförmigen meist einkernigen Zellen und mit dem reichlich theils dilatirten, theils neugebildeten Capillarnetz heisst Granulationsgewebe. Allmälig werden die Granulationen kleiner, fester, blutärmer und gehen in gefässhaltiges, zuerst homogenes, dann faseriges Bindegewebe über. Dabei dauern anfangs Gefässe und Grundsubstanz an. Die per primam sowie die per secundam intentionem entstandene Narbe ist zuerst gefässreich, weich, zart, wird aber allmälig blasser, durch Obliteration der Gefässe gefässarmer, härter und kleiner, d. h. es kommt zur Kontraktion des Narbengewebes, durch Verschwinden der homogenen Intercellularsubstanz. Von dem benachbarten Epidermoidalrande aus erfolgt sodann die Wucherung der Epithelien und die Neuüberhäutung des Defektes. Ueber das Wuchern der Granulationen (Caro luxurians), über die Narbenhypertrophien bei chronischer Entzündung, über die zahlreichen Wundkrankheiten und Komplikationen haben wir bei Neubildungen und Wunden zu sprechen. Sie haben mit der Entzündung an sich nichts zu thun.

2) Mechanische Entzündungen andrer Art

entstehen durch Einwirkung *aller fremden Körper*, *durch Quetschungen, Reibungen*, die, ohne den gröberen Zusammenhang der Gewebe zu unterbrechen, *die normale Ernährung derselben wie den normalen Blutfluss zu stören* geeignet sind, gleichviel ob die Ursache noch im Körper weilt oder nicht. Im ersteren Falle wird eine Heilung selten früher zu Stande kommen, ehe nicht deren Entfernung aus dem Körper direkt oder indirekt durch Eiterung herbeigeführt ist. Im letzteren Falle wird es von der Art der Ernährungsstörung abhängen, ob dieselbe auf dem Wege der Ernährung *resolutionsfähig*

ist, oder ob sie zu geringerer oder umfangreicher Mortifikation tendirt. Durch die Mortifikation treten dann erst wieder Substanzverluste ein, die wie andere Wunden durch Neubildung gedeckt werden müssen. Erst auf weitem Umwege und nach längerer Zögerung kommt es dann zu wirklichen Restaurationsprozessen. Zu solchen mechanischen Entzündungen gehören auch die Erschütterungen besonders zarter Gewebe, wie des Gehirngewebes, bei denen die Desorganisation der Moleküle ganz unsichtbar und nur durch die Intensität der Funktionsstörung bemerkbar sein kann. Zu den mechanischen Entzündungen ist auch die Entzündung ex decubitu zu rechnen, die einer Quetschung der Hautgewebe durch den Druck des Knochens — beim längeren aber auch beim kürzeren Liegen (Decubitus chronicus, Decubitus acutus) am Os sacrum, an den Trochanteren ihren Ursprung verdankt.

3) Die Physikalischen Entzündungen,

die durch hohe Hitze- und Kältegrade verursacht sind, weichen erheblich unter einander ab. Es hängt nicht bloss von dem Thermometergrade, sondern auch von der Länge der Einwirkung, von der Dicke der Epidermis ab, wie weit die Hitze die tiefer liegenden Gewebe affizirt. Je nach dem Hitzegrade sind die verschiedensten Wirkungen zu erzielen, gradatim von einer leichten Resolutionsentzündung, ungefähr bei 50—56 ° C. bis zu umfangreicher Blasenbildung (56—62 °), feuchtem Brande nach Entzündung (bis 75 °), wie ohne Entzündung (bei + 80 °) und trockenem Brande. Röthung, Blasenbildung und Schorfbildung kommen meist neben einander vor, je nach der Intensität, mit welcher die Verbrühung auf die benachbarten Stellen gewirkt hat. Bei sehr grosser Extensität der Verbrennung wird eine umfangreiche Funktionsstörung der Haut gesetzt, die in noch nicht aufgeklärter Weise durch Collaps, Darmaffektionen (Diarrhoen, Geschwüren) zu Tode führt. — Auch nach der Einwirkung sehr *hoher Kältegrade*, die zu voller Erstarrung des Kaninchenohres führen (cf. Samuel, Erstarrung und Entzündung, Virchow's Archiv 43. Band), bei welcher dasselbe steif und fest wird und der Blutcirculation völlig beraubt, tritt nur in den extremsten Graden ein unmittelbarer Uebergang in Brand ein. Sonst sieht man, dass nach dem Aufthauen des Theiles sowohl für die Gangrän, als in milderen Graden für die Restauration die *Entzündung immer das nothwendige Durchgangsstadium* bildet.

Zu diesen physikalischen Entzündungen sind auch die *rheumatischen* zu rechnen, wenn auch deren Entstehungsmodus noch sehr unklar ist. Es ist jedoch unbestrittene Notorietät, dass durch plötzliche Erkältung oder Durchnässung bei schwitzendem Körper Lungen-, Gelenk-Mandelentzündungen wie zahlreiche andere entstehen, Entzündungen, die meist ohne Eiterung unter ausschliesslich seröser Exsudation verlaufen.

4) Die chemischen Entzündungen,

die in allen Graden, je nach dem Stoffe und der Intensität seiner Einwirkung vorkommen, von der leichtesten Resolutionsentzündung bis zum Ausgang in Brand, haben ihren *inneren* Grund in der durch die chemische Veränderung gesetzten *Ernährungsstörung*. Diese Ernährungsstörung löst sich oder giebt zu Degenerationen und zu Schorfung mit Substanzverlusten Anlass, die je nach dem Orte (korrosive Gifte im Magen z. B.) wieder eine Kette neuer pathologischer Ereignisse veranlassen können. Dies würde an sich keinen Unterschied gegen Entzündungen aus anderen Ursachen begründen. Aber die meisten chemischen Stoffe sind mehr oder minder fähig, in die Säfte- und Blutcirculation *überzugehen* und von da aus toxische Entzündungen wie anderweitige toxische Folgen herbeizuführen. Was aber für den lokalen Entzündungsprozess speziell noch wichtiger ist, sie sind auch grossentheils fähig, in die *unmittelbare Nachbarschaft* theils durch eigene Imbibitionsfähigkeit zu diffundiren — auf sehr weite Fernen z. B. Terpentinöl — theils durch den Säfteverkehr verschleppt zu werden. Chemische gelöste, lösbare oder transportable Stoffe, die von Gewebe zu Gewebe, von Parenchymstrom zu Parenchymstrom innerhalb der Lymph-, innerhalb der Blutbahn weiter zu wandern vermögen, müssen desto grössere Wirkung entfalten, in je konzentrirterem Zustande sie anlangen, in unmittelbarer Nachbarschaft daher desto mehr als in weiterer Ferne. In dieser Vertheilungsfähigkeit der primären Entzündungsursache liegt der Grund, dass die meisten *chemischen Stoffe* eine nicht bloss auf die Applikationsstelle *beschränkte*, sondern oft sehr weit über diese *hinausgehende* Entzündung verursachen.

5) Bei den parasitären Entzündungen

kommt zu den bisher erwähnten Momenten noch ein weiteres, die *Vervielfältigung* derselben im Organismus. Indem die Trichinen in

die verschiedensten Muskeln einwandern, entstehen multiple Entzündungen an den entferntesten Körperstellen. Blieb die Ursache der Wund-Entzündung, der mechanischen und physikalischen Entzündungen ihrer Natur nach auf die Applikationsstelle beschränkt, konnte die chemische Ursache durch ihre Vertheilung sich weiter verbreiten, immerhin sich aber nicht vermehren, so ist bei den Parasiten, die im Körper fortkommen, mit der *Multiplikation der Ursache auch die der Wirkung* im Körper gegeben.

6) Bei den Infektlösen Entzündungen

haben wir es mit einer komplizirten Ursache zu thun. Die Ursache der Infektionskrankheiten (cf. diese) wird von *Parasiten* gebildet, *denen die Fähigkeit zukommt, Fermentwirkungen im Blute auszuüben.* Wäre die Ursache der Infektionskrankheiten ein *chemisches,* wenn auch noch *unbekanntes Gift* oder ein in gewöhnlicher Weise *mechanisch und durch Nahrungsabsorption wirkender Parasit,* so wäre der Begriff der Infektionskrankheiten völlig aufzulösen und die entsprechenden Krankheiten wären unter die zugehörige Rubrik zu subsumiren. Die Nachweisbarkeit der *parasitären Fermentwirkung* allein begründet die Berechtigung zur Bildung einer *neuen* Klasse. Pocken, Scharlach, Masern, Cholera, Typhus, Diphtheritis, Rotz bilden multiple Entzündungen, hervorgebracht durch parasitäre Fermentwirkungen im Blute, und deshalb die Eigenschaften der parasitären sowohl wie der chemischen Entzündungen theilend. Auf dieser Kombination beruht ihre selbständige Stellung und Bedeutung.

7) Embolische und Metastatische Entzündungen

sind solche, deren Ursache durch Emboli auf dem Blutwege eingeschleppt, an den entferntesten Stellen des Kreislaufes stecken bleiben und daselbst zu neuen Entzündungen Anlass geben. Die metastatischen Abscesse sind durch chemisch wirkende Emboli hervorgerufen, die ausser dem mechanischen Einfluss auf die Gefässe noch einen weiter sich erstreckenden chemischen Einfluss auf die Gewebe entfalten. Rein mechanisch wirkende Emboli bewirken nur neben den Circulationsstörungen, die in dem Abschnitt Embolie berücksichtigt sind, noch ganz lokalisirte Entzündungen. Zu den embolischen Entzündungen in weiterem Umfange zählen auch die durch nichtkörperliche Substanzen auf dem Blutwege wirkenden Stoffe, wie Harnsäure und harnsaure Salze, Silber-, Bleisalze etc.

8) Dyskrasische Entzündungen.

Sie sind die unklarsten von allen. Bei den hierher gehörigen Entzündungen, den syphilitischen, skrophulösen, kennen wir die Ursache nicht, die wiederholten Entzündungen lassen uns nur schliessen, dass eine im Körper verborgene Ursache die Fähigkeit besitzt, vom Blute und von den Lymphgefässen aus Entzündungen an den verschiedensten Stellen in der Haut, in den Augen, in der Knochensubstanz, in den Gelenken, ebenso wie in den Lymphdrüsen zu erzeugen. Da das Blut aber ein in jeder Beziehung abhängiges Fluidum ist, so muss in den *Quellen seines Bestandes und Ersatzes der Grund der Dyskrasie gesucht werden* (Virchow, Cellularpath. 4. Aufl., p. 270).

b) Der Charakter der Entzündungen nach der Dauer derselben.

Seit alter Zeit unterscheidet man akute und chronische Entzündungen. Zu den *akuten* rechnet man alle Entzündungen von Tage langer Dauer bis zu der Dauer von einigen Wochen. Die darüber hinausgehenden, oft von Jahre langer Dauer, heissen *chronische.* Nur ganz unbedeutende Entzündungen sind von kürzerer als Tage langer Dauer. Die einmalige Einwirkung flüssiger und flüchtiger Ursachen, *die leicht aus dem Körper entfernbar sind,* ruft *akute* Entzündungen hervor. *Chronische* werden durch einmalige schwer entfernbare feste oder weiche Ursachen veranlasst oder auch durch häufige Einwirkung flüssiger oder flüchtiger, mag dieselbe auf äusserem oder innerem Anlass beruhen.

Da mit flüchtiger oder flüssiger Ursache eine leichte Verbreitung derselben im Körper verbunden ist, so sind die *akuten* Entzündungen meist mit ausgedehnteren Alterationen, also stärkeren Gefässerscheinungen vereint. Mit der grösseren Extensität dieser Störungen geht auch das Fieber parallel. Hingegen ist bei der *chronischen* Entzündung Hitze wie Fieber unbedeutend, die örtlichen wie die allgemeinen vaskulären Erscheinungen treten in den Hintergrund. Die *morphologische* entzündliche *Veränderung der Gewebe* bestehend in seröser und plastischer Infiltration, Hypersekretion der Schleimhäute, Eiterinfiltration, Abscessbildung, Verschwärung, Verkäsung mit allen *degenerativen* Folgen einerseits, mit *Gefäss- und Gewebs-Neubildung* (Hyperplasie) andererseits, treten hier in den

Vordergrund. Chronische Entzündungen sind deshalb oft von nicht-entzündlichen Ernährungsstörungen schwer zu unterscheiden (cf. Samuel, die Genesis der akuten und chronischen Entzündung. Virchow's Archiv 55. Bd.).

c) Der Charakter der Entzündungen nach der Ausbreitung derselben.

Durch die *Entzündungsursache* kann eine *einfache* Entzündung, es können auch durch deren *Theilung*, *Wanderung* und *Vervielfältigung im Körper* von vornherein *multiple* Entzündungen veranlasst sein. Derartige multiple Entzündungen sind eben als nichts anderes, wie als viele einfache, nur an verschiedenen Stellen gleichzeitig auftretende Entzündungen anzusehen. Jedwede Entzündung kann aber *stationär* sein, d. h. an ihrer Stelle verharren, oder *progressiv*, d. h. von der Ursprungsstelle ab, weiter wandern. Alle Entzündungen bleiben im Allgemeinen stationär. *Zu ihrem Fortschreiten muss ein besonderer Grund vorliegen.* Dieser beruht meist auf dem *Weiterschreiten der Ursache* per continuitatem oder per contiguitatem.

Nicht bloss in der nächsten Nachbarschaft, sondern weit über diese hinaus wird auf Schleimhäuten nach dem normalen Fluss ihrer Sekrete, Exkrete und Contenta und vereint mit diesen die Entzündungsursache weiter fortgepflanzt. In gleicher Weise ist dies auf den serösen Häuten der Fall, da eine in die serösen Säcke, Synovialhäute gelangte Entzündungsursache durch die seröse Flüssigkeit, wenn auch in verdünnter Form mit der ganzen serösen Haut in Berührung gelangt, in ihr vertheilt wird, und so in dem serösen Hohlraum sich ausbreitet.

Nicht minder aber wie die Entzündungsursachen, *wandern auch die Entzündungsprodukte,* nicht bloss dem Zuge der Sekrete und Exkrete folgend, sondern in jedem Parenchym nach der natürlichen Schwere und Lagerung, wie dies bei Flüssigkeiten und Körperchen stattfinden muss, welche durch besondere Triebkräfte nicht fortbewegt werden. Solche Wanderung der Entzündungsprodukte kann mit entzündlichen Ernährungsstörungen verbunden sein. Es muss dies um so mehr der Fall sein, je zersetzter der Eiter ist, je mehr in ihm chemische Substanzen vorhanden sind, die ihrerseits wieder zu Entzündungsursachen werden. An sich wirkt der Eiter aber nicht deletär. In den exsudirten weissen Blutkörperchen und

Flüssigkeiten ist an sich nichts, was der Resorption widerstände. Man kann daher umfangreiche Eiterungen vollständig sich resorbiren sehen. Sammelt sich der Eiter längere Zeit an, zersetzt er sich, mischt sich ihm Gewebsdetritus bei, oder ist die Entzündung eine degenerative, so bekommt er durch diese Umstände entzündungserregende Eigenschaften, die man anerkennt, ohne ein phlogistisches Zymoid *aus so verschiedenartigen Ursachen* konstruiren zu dürfen. Je zersetzter irgend welches Wundsekret, desto intensiver wird es auf seinem Wege wirken. Indifferent sind ja nur wenige Stoffe für alle subkutanen Gewebe.

d) Der Charakter der Entzündungen nach der Richtung der Exsudation.

Virchow hat zuerst vorgeschlagen (Cellularpath. p. 480), „die beiden ihrer Leistung nach verschiedenen Entzündungsformen von einander zu trennen, die *sekretorischen* von den *parenchymatösen*, nämlich erstens die rein *parenchymatöse Entzündung*, wo der Prozess im Innern des Gewebes und zwar mit Veränderungen der Gewebselemente selbst verläuft, ohne dass eine frei hervortretende Ausschwitzung wahrzunehmen ist; zweitens die *sekretorische* (exsudative) Entzündung, welche mehr den oberflächlichen Organen angehört, wo vom Blute aus ein vermehrtes Austreten von wässriger (seröser) Flüssigkeit erfolgt, welche die eigenthümlichen, in Folge der Gewebsreizung gebildeten parenchymatösen Stoffe mit an die Oberfläche der Organe führen. Allerdings sind diese beiden Formen hauptsächlich nach den Organen unterschieden, an welchen die Entzündung vorkommt. Es giebt gewisse *Organe*, welche unter allen Verhältnissen *nur parenchymatös erkranken*, *andere*, welche fast jedesmal eine *oberflächliche exsudative Entzündung erkennen lassen.* Aber die Geschichte der mit freien Oberflächen versehenen Organe lehrt doch auch, dass dasselbe Gewebe z. B. eine Schleimhaut exsudativ und parenchymatös erkranken kann. Jede parenchymatöse Entzündung hat von vornherein eine Neigung, den histologischen und funktionellen Habitus eines Organes zu verdecken. Jede Exsudation bringt dem Gewebe eine gewisse Befreiung."

Zu den sekretorischen Entzündungen gehören die Schleimhautkatarrhe vorzugsweise und die sogenannten entzündlichen Hydropsien seröser Häute. Der *akute Katarrh* oder die akute katarrhalische Entzün-

dung ist eine den Schleimhäuten eigenthümliche Erkrankungsform, die anatomisch durch starke Hyperämie, etwas ödematöse Schwellung und besonders reichliche Absonderung eines Anfangs mehr serösen, dann schleimig-eitrigen Sekrets charakteristisch ist. *Blenorrhoe* ist Steigerung des Katarrhs bis zu dem Grade, dass *reiner Eiter* in grösseren Mengen abgesondert wird. Solche Prozesse können sehr lange und sehr intensiv auch in grossem Umfange bestehen, ohne dass die Substanz der Membran dabei erheblich leidet. Die Oberfläche der Schleimhäute bleibt wohl dabei hyperämisch und geschwollen, etwas verdickt und gewulstet, doch nur selten kommt es zu oberflächlichen Epithelverlusten oder tieferen Substanzdefekten, zu Geschwüren. Das Bindegewebslager der Schleimhäute nimmt an diesem Prozesse gar keinen Theil. Das Sekret der Schleimdrüsen mischt sich dem Exsudate aus den Blutgefässwänden bei.

In den *serösen* Häuten findet sich neben dem exsudirten Serum noch *Faserstoff*, der die Gefässe in flüssiger Form verlässt, bald aber nach seinem Austritt aus den Gefässen gerinnt. Ob in Folge eigener Veränderung oder Veränderung des Endothels, ist zweifelhaft.

e) Der Charakter der Entzündungen nach dem Zustand der Circulation und Innervation.

Circulation und Innervation üben einen grossen, theilweise in einander verschlungenen Einfluss auf Entstehung und Verlauf der Entzündungen aus. Deshalb ist ihre gemeinsame Besprechung angezeigt. Nach der Blutfülle des Theiles unterscheiden wir anämische, hyperämische und hypostatische, nach dem Zustand der Innervation anästhetische, neuroparalytische und neurotische Entzündungen.

1) Unter *anämischen* Entzündungen verstehen wir solche, die bei ausgesprochener Anämie des Theiles zu Stande kommen. *Langdauernde Anämie* kann *allein schon, durch Ernährungsstörung der Gefässwände,* Alteration derselben und Entzündung des Theiles herbeiführen (Cohnheim). Aber auch wo die Anämie nicht lange genug gedauert hat, um ihrerseits *allein* die Alteration zu veranlassen, wird doch durch sie jede Entzündung modifizirt und durch das Ausbleiben oder die Beschränkung der Kongestion und Exsudation leicht ein ungünstigerer Ausgang herbeigeführt (Samuel). Insbesondere findet dies nach arterieller Anämie bis zu vollständiger Herstellung des Collateralkreislaufs auch da statt, wo wie am Kaninchenohr sich

mit der Anämie auch keine Spur von venöser Hyperämie komplizirt. Bis zur vollständigen Herstellung des Collateralkreislaufs tritt die Kongestion von der Arterie aus schwach und zögernd ein, die itio in partes in den Venen bildet sich mehr und mehr aus. Wegen der Geringfügigkeit des Blutstromes erfolgt besonders leicht unter Einwirkung der Hitze, der Verdunstung vollständiger Stillstand des Blutes und Uebergang zu voller Stase, zu allgemeiner Thrombose, die sich dann schliesslich auch in den Arterien entwickelt.

2) Die *hyperämischen oder vasculösen Entzündungen* hingegen zeichnen sich durch die starke kongestive Hyperämie aus mit lebhafter Injektion, Röthung und Schwellung. Die Hyperämie ist hier zunächst durch die umfangreichste Füllung aller in dem Körpertheile vorhandenen Capillaren bedingt, mit Einschluss der zahllosen Capillaren, die in der Norm gar kein Blut oder wohl Serum, aber keine Blutkörperchen durchlassen. Wer die Flughaut der Fledermaus oder ein Kaninchenohr unter dem Mikroskop betrachtet, in welchem durch Abhäutung ein für die mikroskopische Beobachtung brauchbares Fenster hergestellt ist, überzeugt sich leicht, dass durch zahlreiche Capillaren in der Norm nur sporadisch sich ein Flüssigkeitsfaden hindurchwindet. In der Entzündung sind all die grossen wie die kleinsten Gefässe weit über die Norm hinaus, auch weit über die venöse Stauung und die Lähmung der Arterien hinaus nachgiebig gegen den einströmenden Blutfluss. Diese Weichheit und Nachgiebigkeit gehört zu den Folgen der Alteration. Der gebahnten und nur nicht betretenen Blutbahnen giebt es aber so viele, dass deren Injektion schon den umfangreichsten Rubor hervorrufen muss. Die Neubildung von Blutgefässen in der Entzündung durch Sprossung alter, gehört durchaus nicht zu den primären Entzündungserscheinungen, sondern gehört gleich andern Neubildungsprozessen einer späteren Periode an. In den Präparaten von Wywodzoff zeigte sich nach 48stündiger Dauer einer Zungenverletzung eben erst beginnende Verlängerung der Gefässschlingen und Sprossenbildung in die Verbindungsmasse hinein (cf. p. 173). — Zu den besonders vaskulösen Entzündungen gehören die erythematösen Haut- und Schleimhautentündungen, die phlegmonösen der subkutanen Schichten, die akuten Drüsenentzündungen und die der serösen Häute. An sich ist die Hyperämie wegen des rascheren Ablaufs der Entzündungen günstig. Doch bleibt immer die Ausdehnung wie die Lagerungsschicht der Entzündung für den Ausgang von entscheidender Bedeutung.

Wegen des eigenthümlichen Zustandes der Blutcirculation haben wir noch besonders zu unterscheiden:

3) Die *hypostatischen Entzündungen,* die langsam aus *geschwächter Herzbewegung bei akutem oder chronischem Marasmus* entstehen, unter der Einwirkung der Senkung des Blutes bei andauerndem Druck und stets gleicher abschüssiger Lagerung. Die Röthung ist hier meist dunkel, livid, ebenso durch Imbibition wie durch Injektion bedingt. Der Schwäche der Blutcirculation entsprechend ist die Exsudation gering, ausschliesslich seröser Natur, die Erscheinungen der arteriellen Kongestion fehlen gänzlich. Durch die mangelhafte Ernährung kommt es zu Macerations- und Destruktionsprozessen, während produktive Neubildung gänzlich ausbleibt. Sie kommen an allen tiefer liegenden Stellen, insbesondere auch an den hinteren Lappen der Lungen vor.

4) *Die anästhetischen Entzündungen.* Mit Fortfall der Sensibilität als dem Wächter der Haut und der Pforten der Schleimhäute sind dieselben schutzlos mannigfachen Einflüssen preisgegeben, denen sie sonst nicht verfallen. Sie müssen deshalb häufiger Entzündungen ausgesetzt sein. An sich können aber diese Entzündungen weder andern Charakter haben, noch andern Ausgang nehmen, als gleiche Verletzungen sensibler Theile. Lässt sich z. B. nachweisen, dass auf Anästhesie der Stimmritze nach Vagusdurchschneidung in den Lungen genau der gleiche Vorgang eintritt, wie nach sonstiger gleicher Läsion der Trachea und der Lungen durch Mundhöhlenflüssigkeit, so ist die Statuirung einer anderweitigen Wirkung überflüssig und daher unberechtigt. Aber grad dies wird lebhaft bestritten (Genzmer). — Nicht anders ist es bei der Anaesthesia trigemini. Es unterliegt nicht dem leisesten Zweifel, dass bei derselben das Auge der Thiere von zahlreichen Schädlichkeiten befallen wird, die sonst dasselbe nicht treffen, die demnach das Auge auch entsprechend affiziren müssen. Nur das ist zweifelhaft, ob dieselbe, so eigenartige destruktive Entzündung auch bei gesunden Thieren auf solche Verletzungen eintritt, ob in diesem Verlauf nicht etwas Charakteristisches liegt, was den sonstigen gleichen, ja viel schlimmeren traumatischen Entzündungen des Auges fehlt. Dies allein ist das Punctum saliens. *Haben ähnliche traumatische Entzündungen sensibler Augen denselben Verlauf und Ausgang?* Dazu kommt nun noch das von den neueren Erklärern ganz übersehene Moment, dass *Menschen,* die an Anaesthesia trigemini leiden und die ihr Auge

vor jeder gröberen Schädlichkeit wohl zu hüten wissen, in einzelnen Fällen diese eigenthümliche Entzündung bekommen, in andern nicht (cf. Samuel: die trophischen Nerven. 1860. p. 215 und zahlreiche seitdem veröffentlichte analoge Fälle).

5) *Die neuroparalytischen Entzündungen.* Die Neuroparalyse muss durch den Einfluss, den sie auf die *Blutcirculation ausübt*, auch eine mächtige Einwirkung auf den Verlauf der Entzündungen entfalten. Dies tritt nirgends deutlicher hervor, als bei den anämischen Entzündungen. Schon 1869 fand ich (Centralbl. 1869. Nr. 25), *dass sich der Collateralkreislauf im Ohre verzögert, je mehr sensible Nerven durchschnitten sind.* Da aber von der Ausbildung des Collateralkreislaufs in anämischen Theilen durchaus der Verlauf der Entzündungen abhängig ist, da ohne dessen Entwicklung und bis zu derselben die eintretenden Entzündungen einen schleppenden nicht nur, sondern leicht einen perniziösen Verlauf nehmen, so ist diese Thatsache von grösster experimenteller und chirurgischer Wichtigkeit. Ich fand, dass nach Carotis-Unterbindung und gleichzeitiger Lähmung aller 3 sensiblen Nerven sich die Vollendung des Collateralkreislaufs von 1½ Tag bis zu 6mal 24 Stunden verzögern kann und dass während dieser ganzen Zeit der *anästhetische* Theil dann auch wie ein *anämischer reagirt*, auf dieselben Ursachen in Brand verfällt, auf welche ein gesundes Ohr mit lebhaftester kongestiver Entzündung antwortet. Aber die gefundenen Zahlen sind von um so höherem Werthe, als die Carotis ja nicht die Ohrarterie selbst, sondern nur ein entfernter Stamm ist, die Art. auricularis nach deren Unterbindung immer noch von der *andern* Carotis mit Blut versehen wird. Das Ohr ist also wohl etwas anämisch, aber keineswegs blutleer. Wird hingegen bei Durchschneidung der drei sensiblen Nerven die *Art. auricularis selbst* an der Basis des Ohres losgelöst und durchrissen, so *reagirt* nach 14 Tagen und länger noch das Ohr wie ein vollständig anämisches. Bedenkt man die Häufigkeit *gleichzeitiger* Verletzungen von Arterien und Nerven bei deren unmittelbarer *Nachbarschaft*, die Leichtigkeit, mit der die *Verletzung kleinerer Arterien übersehen* werden kann, so wird man in diesem Moment den Schlüssel zur Lösung mancher experimentellen und chirurgischen Räthsel finden. Wo man mit neuroparalytischen, anästhetischen Vorgängen allein zu thun zu haben glaubt, hat man es vielfach *mit anämischen Entzündungen zugleich* zu thun. Der Charakter solcher Entzündungen ist mit denen der anämischen voll-

ständig übereinstimmend, und die Anämie kann in verschiedener Weise, durchaus nicht bloss durch Unzugänglichkeit des Hauptstammes herbeigeführt sein. *Entzündete* Theile brauchen *viel mehr Blut* zu *günstigem Ablauf der Entzündungen,* als gesunde Theile zu normaler Ernährung.

6) *Die neurotischen Entzündungen.* Anderer Natur sind diejenigen Entzündungen, die durch *Erregung von Nerven* hervorgebracht oder befördert werden. Zu dieser Gruppe gehören: der Decubitus acutus, Herpes, Zoster, Fälle von Pemphigus, Urticaria, papulösen und pustulösen Eruptionen auf der Haut bei traumatischen und experimentellen Nervenreizungen; ferner die Ophthalmie bei Trigeminus-Neuralgie und intensiver Trigeminusreizung; endlich gewisse Formen akut und subakut auftretender Gelenkleiden (Arthropathien) und parenchymatöser Muskel- und Knochenentzündungen. Hier haben wir nur zu konstatiren, dass der *Entzündungscharakter* bei diesen neurotischen durch *Nervenreizung veranlassten Entzündungen* nicht derselbe ist, wie der der neuroparalytischen. Hier herrschen die kongestiven und exsudativen Formen vor, dort die degenerativen und ulzerativen. Sie verlaufen deshalb auch im Allgemeinen günstiger, wie die neuroparalytischen. Ausgenommen ist der Decubitus acutus nur wegen der Fortdauer der mechanischen Einwirkungen auf die intensive Entzündung.

Auf die Genesis dieser Entzündungen haben wir bei den Trophoneurosen näher einzugehen, wo auch der *reflektorischen* Entzündungen gedacht werden muss, die durch Reflex von entfernten Nervenreizungen aus entstehen.

Die Entzündungsformen.

a) Die Resolutionsentzündungen.

Die Resolutionsentzündungen repräsentiren die *einfachste* und *leichteste* Entzündungsform, eine solche mit geringer und nahezu ausschliesslich seröser Exsudation mit keiner oder nur *unbedeutender Beimischung von weissen Körperchen.* Nur Ursachen, die mit geringer Intensität eingewirkt haben, bringen Resolutionsentzündungen hervor. Eine stärkere Blutkongestion befördert die Lösung der Entzündung, doch kann dieselbe auch bei einer geringeren zu Stande

kommen. Hierzu gehören die Hauterytheme, die Schleimhautkatarrhe, die rasch verlaufenden Formen der Entzündungen seröser Häute (Pleuritis, Peritonitis, Meningitis), die einfach akuten Drüsenentzündungen (Orchitis, Mastitis, Parotitis, Nephritis, die leichten Pneumonien).

b) Die vesikulären Entzündungen.

Kleinere oder grössere Bläschen bilden sich nur, wenn ein kleineres oder grösseres *Gewebsgebiet, blutleer und durchsichtig gemacht*, durch angesammelte Flüssigkeit mehr oder minder gehoben, aufgeblasen wird. Die Ausdehnung und Spannung einerseits, die Blutleere andererseits bewirken die Durchsichtigkeit. Der Inhalt der Entzündungsblasen wird von serösem Exsudat und von Eiterkörperchen gebildet.

Vesikuläre Entzündungen sind ein häufiges Vorkommniss, besonders solcher Entzündungen, die von der *Haut*, von der Epidermis ausgehen. Kommen Blasen auch auf *Schleimhäuten* vor, so erreichen dieselben doch wegen der geringeren Elastizität und Derbheit des dortigen Epithels nicht leicht grösseren Umfang, sondern kommen früher zum Platzen und geben dann zu kleineren oder grösseren Geschwürsbildungen Anlass. Auf der Haut sind vesikuläre Entzündungen Begleiter zahlreicher, selbst unbedeutender Entzündungen sowohl bei direkter Applikation der Entzündungsursache auf die Haut (Canthariden, Crotonöl, Ameisensäure, leichte Verbrühungen), als auch bei Ursachen, die vom Blute aus wirken (Pocken), oder auch von solchen, deren Ausgangspunkt zweifelhaft (Herpes, Herpes Zoster). Es hängt ganz von der oberflächlichen oder tiefen Lage der Blase ab, welche Bedeutung ihr zukommt, da *die blasige Stelle immer zu Grunde geht,* meist sich mit Eiter füllt, zu einer Pustel sich umwandelt, die Pustel verschorft, abfällt. Dies geschieht, obschon die Entzündungsblasen in einem steten und regen Säfteverkehr mit den Nachbargefässen stehen und von ihnen aus eine Gefässsprossung in die Blase hinein anfänglich stattfindet. Ist der dann eintretende Substanzverlust ein oberflächlicher, so ist er bedeutungslos, ist er ein tieferer, so entspricht er der Dignität und dem Umfang der verloren gegangenen Stelle.

c) Die purulenten Entzündungen.

Eiterkörperchen in geringer Menge lassen sich bereits *sporadisch in jedem normalen Bindegewebe als sogenannte Wanderzellen* nachweisen. Sie finden sich in immerhin etwas grösserer Zahl bei jeder exsudativen Entzündung, auch da, wo an Masse die Flüssigkeit bei Weitem überwiegt und man es schwer hat, sie unter dem Mikroskop ausfindig zu machen. Unter purulenten Entzündungen oder *Suppurationen* versteht man aber solche, in welchen die *Ansammlung von Eiter in so grossen Mengen* stattfindet, dass sich derselbe als eine dickflüssige, gelbliche, geruchlose oder etwas süsslich riechende Flüssigkeit von alkalischer Reaktion darstellt. Das Eiterserum, aus Wasser, Eiweiss, fibrinoplastischer Substanz und Salzen bestehend, ist seröses Exsudat, ausgetretene Blutflüssigkeit. Dass die Eiterkörperchen grossentheils ausgewanderte farblose Blutkörperchen sind, darüber ist jetzt kein Zweifel. Zweifel ist nur darüber, ob sich den farblosen Blutkörperchen noch andere neugebildete Gewebszellen beimischen, während es jetzt unbestritten ist, dass die frühere Herleitung der Abstammung der Eiterkörperchen *allein* von den neugebildeten Gewebszellen (Virchow, Strube, His) eine irrthümliche war. *Stricker* ist es insbesondere, der die theilweise Herkunft der Eiterkörperchen von jungen Gewebszellen mit Entschiedenheit festhält und zahlreiche Beobachtungen dafür angeführt hat. Ihm haben sich auch Böttcher, E. Neumann, Socoloff und viele andere mit analogen Untersuchungen angeschlossen. Nach Stricker entstehen Eiterkörperchen in verschiedenen Epithelien durch Theilung und endogene Bildung; an entzündeten Stellen der Hornhaut proliferiren die Hornhautzellen und lösen sich in Eiterzellen auf. Auch die festen Bindegewebskörperchen erlangen im Laufe des Entzündungsprozesses Mobilität und es werden an ihnen Erscheinungen wahrgenommen, welche auf Theilungsvorgänge deuten. Stücke von ihnen werden beweglich nach Art amöboider Zellen. Diesen wie der weitergehenden Theilung der ausgewanderten weissen Blutkörperchen kommt danach ein wesentlicher Antheil an der Eitermasse zu.

Socoloff leitet nach einer (im Berliner pathologischen Institut gemachten) Arbeit die Bildung der Eiterzellen bei dem *eiternden Katarrh der Luftröhre* weder aus den exsudirten Blutkörperchen

noch aus proliferirenden Bindegewebszellen, sondern aus den rundlichen ovalen Zellen der tieferen *Epithelialschicht* ab.

Es ist demnach wohl möglich, dass ein nicht geringer Theil der Körperchen, die im Eiter vorkommen, aus der Beimischung junger, proliferirender Gewebszellen hervorgeht, welche wegen ihrer Jugend ihre spezifische Form und Gestalt noch nicht erlangt haben. Wird übrigens allseitig anerkannt, dass die Eiterkörperchen an sich kein Material für Gewebsbildung abgeben können, dass im erwachsenen Körper nur die spezifischen Gewebe wieder zur Matrix für dieselben Gewebe werden können, so hat die Frage ihre brennende Bedeutung eingebüsst. Denn dann bleiben die Eiterkörperchen ephemere Gebilde, die einen organisatorischen Werth für den Körper nicht haben. Für diesen Hauptpunkt aber, dass der Eiter sich als Muttergewebe für andre Gewebe eignet — dafür fehlt bis jetzt jeder Schatten von Beweis.

Der Eiter an sich ist keine deletäre Flüssigkeit. Umfangreiche Suppurationen können stattfinden, *ohne dass die Entzündung degenerativ* wird. Die durch subkutane Einspritzung von Petroleum im Kaninchenohr bewirkten purulenten Entzündungen — auf die ich zuerst die Aufmerksamkeit gerichtet habe, zeigen, dass sich bedeutende Eiterungen durch Zerfall und Resorption vollständig ohne jedwede Schädigung des Parenchyms wieder lösen können. Die Körperchen verfetten, die Flüssigkeiten werden resorbirt, danach volle restitutio in integrum. Daraus folgt mit Nothwendigkeit, dass andre Ausgänge der Eiterung nicht in dem Eiter an sich, sondern in Nebenumständen liegen, die entweder auf den Eiter speziell oder auf den ganzen Entzündungsprozess einen Einfluss geübt haben, oder auf die Art der Ablagerung des Eiters in den Geweben und seine weitere Zersetzung. Uebt der Eiter eine schmelzende Wirkung auf das Parenchym aus, so beruht das nie auf der an sich unschuldigen Einwirkung der weissen Blutkörperchen allein.

Schon bei der Form von Eiterung, die zu Abscessen Veranlassung giebt, bringt nicht der Eiter den sogenannten heissen Abscess zu Wege, mit seiner Tendenz zur Abscedirung und zur progressiven Erweichung der überliegenden Haut, sondern es ist die Progression der Entzündung, die Infiltrirung und Degeneration der Gewebe, das durch die Entzündung erfolgende Absterben derselben, welches seinerseits dem Eiter mehr und mehr den Weg an die Oberfläche bahnt. Die eigenthümliche Entzündungsform ist es, welche den

heissen Abscess zu Wege bringt, nicht der Eiter an sich, der zur Perforation drängt.

Bei solchen heissen Abscessen wie bei den sogenannten eitrigen Infiltrationen, bei denen die Eiterbestandtheile zwischen den Gewebselementen liegen, besonders in den quergestreiften Muskeln in der Leber, im Gehirn, ist es immer die intensive Entzündung, die zum Untergang des spezifischen Gewebes führt und zum theilweisen Ersatz desselben durch den Eiter. Solcher Theil „vereitert", er eitert nicht bloss, sondern *er geht unter während der Eiterung.* Es ist nur eine praktisch wichtige Unterscheidung, ob sich bei derartiger Eiterung der Eiter in grossen Massen in einer *Höhle* ansammelt, in welchem Falle man von einem *Abscess* vorzugsweise spricht, oder ob sich der Eiter *diffus* im Gewebe *verbreitet* zeigt, was man als *eitrige Infiltration* bezeichnet, die Natur des Entzündungsprozesses ist dieselbe, nur nicht der *Ort seiner Verbreitung.*

Die sogenannten *kalten Abscesse* entstehen auf gleiche Weise, aber chronisch. An der langsamer verlaufenden Entzündung liegt es hier, dass die Vereiterung vieler Monate, selbst Jahre bedarf, bis von ihr die Haut durchbrochen wird. Ja, kommt in dieser Zeit der entzündliche Verschwärungsprozess zum Stillstand, so kann sich um den *Abscess* eine *Membran* bilden und der Eiter so vollständig eingebalgt werden, dass er gar keine weitere Wirkung mehr ausübt.

Unter *Kongestionsabscessen* endlich versteht man gewöhnliche Abscesse, welche wegen zu grossen Widerstandes der nächsten Umgebung sich nach einer andern Gegend ausbreiten, wandern, wo die umliegenden Theile lockerer, leichter auseinander zu drängen sind. Dies findet besonders wegen des Widerstandes unnachgiebiger Fascien und des Periostes statt. Am bekanntesten sind die Kongestionsabscesse nach chronischer Periostitis an der vorderen Seite der Wirbelkörper, bei denen der Eiter sich hinter dem Peritonäum am M. psoas entlang senkt und unter dem Ligamentum Poupartii zum Vorschein kommt.

Käsige Metamorphose, Eindickung des Eiters findet vorzugsweise bei chronischen Entzündungen statt. Unter Resorption des Serums, aber bei blosser Schrumpfung und nur partieller Verfettung der Eiterkörperchen findet deren Umwandlung zu einer trockenen, käsigen, gelbweissen, auch graugelben Masse statt. Dies ist die Tuberkulisirung des Eiters. Manche Tuberkulosen sind nichts anderes,

als Ablagerungen derartigen Eiters. Ob diese Umwandlung auf der Massenhaftigkeit der Zellen, ihrer geringeren Anlage zu fettigem Zerfall oder auf allzugrosser Trockenheit des Gewebes oder auf andern Ursachen beruht, ist unbekannt. Eine gewisse Neigung zu käsiger Metamorphose ist bei einzelnen Thierklassen, Kaninchen z. B., nachzuweisen (der Petrol-Eiter aber verkäst nicht) und beim Menschen erblich in vielen Familien (Scrofulose, Tuberkulose).

Verkalkung ist selten, *Schleimmetamorphose* besonders im Eiter der Lungenalveolen bemerkbar.

Die *Verjauchung* kommt nur unter dem Einfluss von Fäulnissfermenten zu Stande. Die Jauche (ichor) ist dünner, als normaler Eiter und stärker gefärbt durch Anwesenheit von rothen Blutkörperchen und Blutfarbstoff. In geringeren Graden nennt man den Eiter zersetzt. Mit der Zersetzung pflegt unregelmässige Form und Grösse der Eiterzellen verbunden zu sein, Vacuolenbildung ihres Protoplasma's, unregelmässige grobe Körnung ist an ihnen zu bemerken. Schwefelwasserstoff, Valeriansäure, Buttersäure sind als gewöhnliche Zersetzungsprodukte nachweisbar. Ueber die Rückwirkung dieser schlimmsten Modifikation des Eiters bei Septicämie und Pyämie.

d) Die croupösen Entzündungen.

Sie treten meist auf *Schleimhäuten,* aber auch auf *granulirenden Wundflächen* auf. Das Exsudat ist ein fibrinöses auf Schleimhäuten mit einer *fibrinösen Metamorphose der Epithelien* (E. Wagner). Es bildet entweder ganze Membranen oder kleinere oder grössere Auflagerungen. Als Typen dieser Form sind der Croup der Luftwege der Kinder und die croupöse Pneumonie der Erwachsenen anzusehen (cf. e).

e) Die diphtheritischen Entzündungen.

Meist kommen die *diphtheritischen Entzündungen mit den croupösen vereinigt vor.* Die diphtheritischen Membranen enthalten *konstant Pilze.* Die Pilze finden sich innerhalb der Epithelien und *dringen tief in das subepitheliale Gewebe* ein, den Saftkanälchen und den Lymphgefässen folgend. *Sie zerstören selbst sehr feste Theile, wie Knochen und Knorpel.* Durch die Lymphgefässe wie durch die

Wände der Blutgefässe hindurch gelangen sie in die Blutbahn, wo sie theils septische, theils embolische Erscheinungen zur Folge haben. Die Einimpfung diphtheritischer Substanzen bringt wieder von Neuem Diphtheritis hervor. Die Natur des Diphtheriepilzes und seine Charaktere sind noch wenig bekannt, da derselbe sich nicht durch deutliche, wohl charakterisirte Formen von anderen Bakterien unterscheidet.

Ob der Diphtheritispilz auf *ganz gesunden* Schleimhäuten zu haften vermag, ist fraglich, welche Prädisposition der Schleimhaut vorhanden sein muss, noch unbekannt. Aber nach all den Untersuchungen der letzten Jahre von Buhl, Nassiloff, Trendelenburg, Oertel ist es kaum zweifelhaft, dass es die Einwanderung des Pilzes ist, die eine intensive Entzündung mit croupösem Exsudat hervorruft. Während das croupöse Exsudat an sich auch durch Verbrühung des Larynx, auch durch Injektion einer 9prozentigen Ammoniaklösung (Oertel), sowie durch aufeinanderfolgende Injektionen von frischem Blut und Liquor ferri sequichlorati durch die Trachea in die Lungen (Sommerbrodt) erzeugt werden kann, ohne dass dann das croupöse Exsudat sich durch Einwanderung der in der Mundhöhle vorhandenen Bakterien in ein diphtheritisches verwandelt, genügt oft die geringste Uebertragung echter Diphtheritis, um weiter Diphtherie zu erzeugen. Die Krankheiten, die hierher gerechnet werden, sind: die Rachendiphtherie, die schweren Fälle von Larynxcroup, die diphtheritische Dysenterie, die puerperale Endometritis. Es unterliegt aber keinem Zweifel, dass vieles Diphtherie genannt wird, was nicht Diphtherie ist, d. h. gar nicht der Einwirkung des Diphtheritispilzes seinen Ursprung verdankt. Und doch kommt nur dieser epidemiologischen Einwirkung der perniziöse Charakter zu. Nicht jede fibrinöse Ablagerung ist diphtheritisch, und am wenigsten ist man berechtigt, jedwede Rachenentzündung mit Hyperämie und gelblichen Flecken schon für diphtheritisch auszugeben. Die Diphtheritis ist immer eine degenerative Entzündung mit tiefgehender Beeinträchtigung der Circulation und der Ernährung und daher mit mehr oder weniger umfangreicher lokaler Gangrän.

f) Die hämorrhagischen Entzündungen.

Mit den weissen Blutkörperchen erfolgt auch *immer* ein *geringer* Austritt *rother Körperchen.* Nur wo derselbe in *grösserem Umfange*

erfolgt, können wir von einem hämorrhagischen Exsudat, von einer hämorrhagischen Entzündung sprechen. Hämorrhagien kommen bei den verschiedensten Exsudaten vor, bei den serösen, schleimigen, fibrinösen, eitrigen, in den verschiedensten Proportionen. Sind es *lokale* Gründe, denen die Extravasation ihren Ursprung verdankt — Zartheit, Nachgiebigkeit der Gewebe — so ist die Beimischung von Blut bedeutungslos, z. B. bei den rostfarbenen Sputis der Lunge, auch bei der sogenannten rothen entzündlichen Gehirnerweichung. Treten aber Hämorrhagien in der Entzündung an andern Stellen und in höherem Maasse auf, wie bei *hämorrhagischen Masern, Scharlach, Pocken*, so rührt dies von einer weiteren Veränderung des Blutes resp. der Gefässwände her, von einer Veränderung, die ausserhalb der entzündlichen Alteration der Gefässwände liegt und mit Recht als eine ominöse Erscheinung gilt. Sie beweist, dass die Ursache der Entzündung nicht bloss zur gewöhnlichen Alteration der Wände geführt hat, sondern zu einer weiter fortgeschrittenen Permeabilität derselben oder zur Verkleinerung der Blutkörperchen. Nicht der Blutung an sich kommt dann die Bedeutung oder eine schlimme Wirkung zu, sondern der tiefen Blutveränderung, deren Symptom diese Art von Hämorrhagie ist.

g) Die degenerativen und ulcerativen Entzündungen.

Degenerativ werden Entzündungen zunächst *durch Ausbildung einer absoluten Stase in den Gefässen.* Wo es zu völligem Stillstand und völliger Thrombose in einem mehr oder minder ausgedehnten Gefässnetz kommt, da stirbt mit dem Gefässnetz auch seine unmittelbare und von ihm ernährte Umgebung ab, soweit nicht durch dauernde Gefässneubildung Circulation möglich ist. Diese Entzündungen nehmen ihren Ausgang in Brand.

Degenerativ werden ferner diejenigen Entzündungen, bei denen von *vornherein eine starke mechanische oder chemische Läsion der Gewebe stattgefunden* hatte, die allein oder durch die Mitwirkung der Exsudation zur Ernährungsunfähigkeit des Theiles führt. So bei Quetschwunden, bei intensivern chemischen Einwirkungen. Auch solche Entzündungen werden brandig.

Degenerativ können auch diejenigen *parenchymatösen Entzündungen* werden, bei denen andauernde Exsudationen in das Parenchym hinein stattfinden, ohne Abführung des Exsudats und

daher mit allmäliger Störung der Ernährung, so bei der albuminösen Infiltration, bei der sogenannten eitrigen Schmelzung, bei der fettigen Metamorphose, schleimigen Erweichung der Gewebe.

Degenerativ können auch *sekretorische* Entzündungen werden bei croupöser und diphtheritischer Exsudation, bei tiefer greifender eitriger Schmelzung. In diesen Fällen hat sich aber der Entzündungsprozess nicht bloss auf die Oberfläche erstreckt, sondern ist auf das subepidermoidale, subepitheliale Gewebe übergegangen.

Wo sich die *Degeneration auf eine circumscripte Stelle* der Oberfläche der Häute beschränkt, hat man für diese Degeneration den speziellen Namen *Ulceration*. Ulcus oder Geschwür nennt man einen tiefer reichenden, nicht allein das Epithel betreffenden Substanzverlust einer Membran mit degenerativem, zum mindesten nicht produktivem Charakter. Der Substanzverlust verdankt nur selten einem Trauma seinen Ursprung. Meist sind es chronisch entzündliche Prozesse mit Gewebszerfall, die ihn hervorrufen oder den anderweitig, traumatisch entstandenen unterhalten. Die geringe Produktivität der unmittelbaren Nachbarschaft des Substanzverlustes ist es, welche das Geschwür nicht zur Heilung kommen lässt. Diese geringe Produktivität ist aber durch Imprägnirung mit Exsudationen verschiedener Art und die dadurch hervorgerufene schlechtere Ernährung der Nachbarschaft bedingt. Hat das Geschwür eine kanalartige Gestalt, stellt es eine Verbindung her zwischen Haut oder Schleimhaut einerseits, und tiefer liegenden Geweben andrerseits, so nennt man solches Geschwür ein fistulöses, *eine Fistel*. Die Geschwüre sind von der mannigfaltigsten Gestalt, rund, flach oder tief, haben die verschiedenartigsten Ränder, weiche, harte, schwielige, unterminirte, anliegende, und können Serum, Eiter oder Jauche absondern. Geschwüre mit ausgesprochen brandigem Charakter heissen phagedänisch.

h) Die produktiven Entzündungen oder entzündlichen Neubildungen.

Nicht den Entzündungen an sich, sondern nur den Entzündungen mit primären oder sekundären Substanzverlusten sind Neubildungen eigen. Nicht die Grösse des sogenannten Entzündungsreizes, nicht die Intensität der Entzündungsursache, nicht die Stärke der Kongestion, nicht der Umfang der Exsudation, — die Abnahme der

Wachsthumswiderstände allein entscheidet über den Prozess der Neubildung. Die Zellen bedürfen keines Reizes zum Wachsthum, sie brauchen, so lange sie proliferationsfähig sind, nur Raum und Nahrung. Der Raum ist es, der ihnen zumeist fehlt, seltener die entsprechende Nahrung. Mechanisch zusammengeschichtet, gefesselt fehlt es den jüngeren Zellen und vielen alten nicht an histogenetischer Energie, sondern an Raum zur Entfaltung ihrer Energie. Was die stärkste Entzündungsursache daher nicht fertig bringt, Proliferation der Gewebe und der Gefässe, jede Wunde bringt es fertig. Bei kaum merkbarer Kongestion, bei sehr geringer Exsudation tritt dann die lebhafteste Neubildung ein. Die Thatsache, welche nach Kontinuitätstrennungen und Wunden so offen zu Tage liegt, die Thatsache der Proliferation der Gewebe nach Beseitigung der Wachsthumshindernisse gestattet aber in der Entzündung noch weit ausgedehntere Anwendung. Denn wie die Beseitigung muss auch die *Verminderung* der Wachsthumswiderstände wirken. Solche Verminderung tritt aber schon ein, wenn brandige Theile gelockert werden, wenn molekularer Zerfall, umfangreiche Resorption von Flüssigkeit, von Eiter erfolgt. Ja Verminderung der Wachsthumswiderstände muss schon erfolgen, wenn kompaktes Gewebe durch seröses Exsudat ersetzt wird. — Nicht jedes Gewebe ist jederzeit in proliferationsfähigem Zustande. Die veränderten Ernährungsverhältnisse bei der Entzündung werden jedoch dazu beitragen, manche Gewebe in diesen Zustand überzuführen. Dies gilt besonders für das Bindegewebe. — Besonders leicht verständlich werden die *adhäsiven* Entzündungen der serösen und Synovialhäute durch die Degeneration ihres Endothels, der Schleimhäute durch die ihres Epithels. Befreit von ihrer Fessel, beginnen nun die unterliegenden Gefässe und Gewebe wie Granulationsgewebe zu proliferiren und durch gleiche Wucherung der gegenüberliegenden Wände der Serosa und Mucosa mit diesen zu verwachsen. Nach 2—3 Wochen ist meist eine feste Verwachsung der Wände eingetreten, die dann von gewöhnlicher Narbenkontraktion gefolgt ist (cf. Allg. Path. des Protoplasma's).

Die Symptome der Entzündung.

Die *charakteristische* Gefässveränderung, die *Alteration der Gefässwände* ist *unsichtbar* und *nur aus ihren Folgen zu erschliessen.* Von ihren nächsten Folgen ist die Randstellung der weissen Blut-

körperchen an der Innenwand der Gefässe nur mikroskopisch sichtbar, daher für die Diagnose nicht zu verwerthen; während die Anhäufung derselben in grösserer Zahl in der Gefässlichtung der Venen mit nachfolgender Kongestion aus den Arterien ein zwar sicheres, aber auch nur an durchsichtigen Theilen auffindbares Gefässphänomen ist. Ganz charakteristisch bleibt immer eine sichtbare Eiterung. Jedoch ist sie erst später konstatirbar.

Für die *Diagnose Entzündung* sind daher Anfangs nur *sekundäre Gefäss- und Gewebsveränderungen* verwerthbar. Noch heut ist der altbekannte Komplex der vier Kardinalsymptome, Rubor, Calor, Tumor, Dolor nicht zu verwerfen. Wo dieser Komplex von Erscheinungen vorhanden ist, spricht er für Entzündung. Nur dass Entzündung auch oft vorhanden ist, wo der eine und andere fehlt oder wo sie sämmtlich der Beobachtung nicht zugänglich sind. Die Kombination von Hyperämie und Exsudation ist es vorzugsweise, die für die Diagnose Entzündung am meisten ins Gewicht fällt.

Zwischen *leichten* Entzündungsformen *einerseits* und der *Kombination von venöser Stauung mit Sympathicus-Hyperämie andererseits* kann deshalb auf kurze Zeit die Diagnose zweifelhaft sein. Da die entzündliche Alteration nicht unmittelbar beobachtet werden kann und auf kurze Zeit Rubor, Calor, Tumor auch mit Dolor bei der venösen Stauung wie bei der Entzündung auftreten können, da es auch Entzündungsexsudate mit nahezu ausschliesslich serösem Exsudate giebt, so kann die Differential-Diagnose zwischen hyperämischem und entzündlichem Oedem in einem *gewissen Stadium* gar nicht zu entscheiden sein. Nur *Ursache und Verlauf* können dann die Unterschiede feststellen. Die venöse Stauung ist *rasch vorübergehend*, wenn nicht, so nimmt sie bald einen anderen als einen entzündlichen Charakter an.

Der *Rubor* ist von arterieller Hyperämie am Anfang überhaupt nicht zu unterscheiden, da er mit derselben *identisch* ist. Nur wo Gefässneubildungen eintreten, nimmt der Rubor ein charakteristisches Gepräge an, also immerhin in einem späten Stadium.

Die *Entzündungshitze*, der Calor, ist eine viel diskutirte Frage. Während ähnlich wie nach Sympathicuslähmung durch die verstärkte arterielle Kongestion die Temperatur peripherer Theile sich bis zur inneren Bluttemperatur erwärmen kann, in diesen also die Normaltemperatur bedeutend übertrifft, was immer eine diagnostisch wichtige Thatsache bleibt, ist die viel diskutirte Frage,

ob die Wärme des Entzündungsherdes die innere (fieberhafte) Blutwärme des Körpers übertrifft, nach den Untersuchungen von Billroth und Hufschmidt, Jacobson und Bernhardt, Laudien und Schneider dahin wohl zu beantworten, dass dies wenn überhaupt nur sehr selten der Fall ist. Anerkannt muss werden, dass eine zweifellose Beantwortung der Frage nur bei *umfangreichen entzündlichen Neubildungen* in *inneren* Organen erzielt werden kann. Nach der entscheidenden Wendung, die in der Entzündungslehre eingetreten, hat übrigens jetzt dieser Gegenstand eine höhere Bedeutung für die Fieber- als für die Entzündungslehre erhalten.

Die *Entzündungsgeschwulst*, Tumor, von sehr verschiedenem Umfange, unterscheidet sich von andern sicht- und fühlbaren Tumoren, Hydropsien wie Neubildungen, weniger durch ihre eigene überaus mannigfaltige Beschaffenheit, als durch die *Kongestionserscheinungen*, die mit dem entzündlichen Tumor verbunden sind. Bei manchen parenchymatösen, degenerativen, ulcerativen und auch sekretorischen Entzündungen kann die Geschwulst einen sehr geringen Umfang haben, auch ganz schwinden. Denn nur der Ansammlung des Exsudates verdankt sie ihren Ursprung. Mit der kongestiven Hyperämie bleibt sie immer das wichtigste Entzündungssymptom.

Der *Entzündungschmerz* ist nur von besonderer Heftigkeit in Theilen, die reich an sensiblen Nerven sind. Der Schmerz wird hervorgerufen durch den *Druck, den das Exsudat auf die Nerven ausübt.* Er muss um so mehr steigen, je mehr das Exsudat in das Innere der Gewebe abgelagert wird, je unnachgiebiger das Gewebe ist, je weniger also das Exsudat Raum zu seiner Entfaltung findet. Aus diesen Gründen sind *subperiostale, subfasciale Entzündungen die schmerzhaftesten,* manche sehr ausgedehnte aber oberflächliche Haut- und Schleimhaut-Entzündungen wenig schmerzhaft, ja schmerzlos. Da es die direkte oder indirekte — durch Druck und Spannung hervorgebrachte Erregung der sensiblen Nerven ist, die den Schmerz verursacht, so wechselt er auch im Verlauf der Entzündung selbst. Er trifft bald nur die Entzündungsstelle allein, irradiirt in andern Fällen auf andere Aeste derselben Nerven (beim Zahnschmerz auf andere Trigeminus-Aeste), ja zeigt sich an Stellen, mit denen der nervöse Zusammenhang noch ganz unklar ist. So tritt bei Leberentzündung häufig Schmerz in der rechten Schulter, bei Herzentzündung in der linken Schulter, Knieschmerz bei Hüftgelenk-

entzündung, Schmerz an der Innenfläche des Oberschenkels bei Hodenentzündung auf.

Zu den erwähnten Symptomen tritt nun überall die *Functio laesa* des entzündeten Theiles. Durch die Schwellung und Ernährungsstörung sind die passiven oder statischen Verhältnisse eines Gewebes nicht weniger modifizirt, als die funktionellen oder aktiven. Die Cornea wird undurchsichtig, der cariöse Knochen zerbrechlich, die Lungenalveolen für den Lufteintritt unzugänglich. Die *entzündete Drüse fungirt* gar nicht oder unregelmässig, der *entzündete Muskel* wird oft kontraktionsunfähig. Die anomale Funktion des Nervensystems giebt sich oft durch unwillkürliche Reflexbewegungen kund, durch Blepharospasmus (Lidkrampf) bei Augenentzündungen, durch Tenesmus bei Proctitis, Blasenkrampf bei Cystitis, bei weiter fortgeschrittener Exsudation durch Lähmungserscheinungen überall.

Bei den Entzündungen *innerer* Organe *lassen uns die Kardinalsymptome grösstentheils im Stich.* Vom Calor und Rubor ist gar nichts zu sehen, der Tumor ist erst zu erschliessen, der Dolor inkonstant, in seiner Lokalisirung unsicher. Nur diejenigen inneren Organe, die eine offene Verbindung nach Aussen haben, geben dann die in ihnen stattfindende Entzündung durch exsudative Bestandtheile kund, die sie nach Aussen befördern, Sputa bei Pneumonie, Diarrhoe bei Darmkatarrh, Albuminerie bei Nephritis. In allen übrigen Fällen sind es die *physikalischen* Veränderungen, die das Exsudat hervorbringt, und die *funktionellen Störungen*, die von ihm ausgehen, auf welche die Diagnose der Oertlichkeit der Entzündung sich vorzugsweise stützen muss. Solche physikalische Veränderungen ergeben sich in der Lunge durch Ausfüllung der Alveolen mit Exsudat, in der Pleura, Pericardium, Peritonäum durch die Dislokation der Organe mit allen palpatorischen, auskultatorischen und perkutorischen Folgen. Die funktionellen Störungen sind von mannigfaltigster Natur, da kein entzündetes Gewebe oder Organ wie in der Norm zu funktioniren vermag, jedes an seiner Funktion Einbusse erleidet. Sekundär werden dadurch oft wieder Störungen in ganz entfernten Organen herbeigeführt. Indem bei Endocarditis z. B. exsudative Ablagerungen auf Ostien und Klappen erfolgen, indem die Klappen nicht mehr schliessen, die Mündungen zu eng werden, entstehen nicht bloss Störungen der Herzthätigkeit, sondern mittelbar weitere Störungen im circulatorischen Apparat.

Manche *Entzündungen* geben aber auch gar keine funktionellen

Störungen, durch welche sie von anderweitigen Flüssigkeitsanhäufungen (Hydropsien, Hämorrhagien) zu unterscheiden wären, so einzelne Gehirn- und Brustleiden. Da sind es allein Allgemeine Symptome, welche die Diagnose möglich machen. Ja oft sind sie es allein, welche die erste Aufmerksamkeit auf die Erkrankung richten.

Die allgemeinen Symptome der Entzündung fehlen nur gänzlich bei geringer Ausbreitung und Intensität. Meist halten sie mit der Entzündung gleichen Schritt. Das wichtigste Allgemeinsymptom, das Fieber, ist schon p. 177 dargestellt. Durch sein gleichzeitiges, ja hin und wieder durch sein dem Lokalprozesse voranschreitendes Auftreten wird oft erst der Verdacht auf eine eintretende Entzündung gelenkt. Bei allen Entzündungskranken soll ferner eine absolute oder relative Zunahme des Faserstoffes im Blute erfolgen, wodurch die Bildung der sogenannten Crusta inflammatoria (Entzündungshaut) auf dem Aderlassblut bedingt ist. Weitere allgemeine Symptome sind durch die lange Dauer des Fiebers, andre durch erschöpfende Eiterungen bedingt, Anämie, Marasmus. All diese Erscheinungen sind von grösserer Wichtigkeit für die Prognose als für die Diagnose des Krankheitsprozesses.

Ausgänge.

Den Ausgang in *vollständige Resolution* erfahren nur leichte Entzündungen in *kurzer* Zeit. Nur seröse Exsudate sind rasch resorbirbar. Alle übrigen bedürfen längerer Zeit zu ihrer Wiederaufsaugung. Aber auch Eiterungen mit und ohne Abscessbildung, degenerative Entzündungen mit grossen oder geringen Substanzverlusten können vollständig heilen, selten aber, ohne dass kleinere oder erheblichere *anatomische Störungen* zurückblieben, bestehend in Adhäsionen, Indurationen, Excrescenzen und Geschwulstbildungen von mehr oder minderer Dauer. Es kann aber auch örtlich *Brand* in weiterem Umfange erfolgen, so dass grössere Substanzverluste unvermeidlich sind, hin und wieder von ausgedehnten Körpertheilen, einzelnen Organen, ganzen Gliedern.

Der Ausgang in *Tod* endlich ist bei lebenswichtigen Organen durch die Funktionsstörung und deren Umfang, bei andern aber auch allein schon durch Fieber, Säfteverlust, Anämie, Marasmus bedingt. Er ist sehr häufig. Denn rechnet man zu dem Entzün-

dungsprozesse, wie man muss, nicht bloss die Gewebs- und Organsentzündungen, sondern auch Scharlach, Masern, Pocken, Cholera, die Typhen, Diphtherie, Tuberkulose, Rheumatismus, Arthritis, — und überall handelt es sich ja hier um komplizirte Entzündungsprozesse, — so ist es unbestreitbar, dass bei Weitem die Mehrzahl aller Todesfälle in Entzündungsprozessen ihren Ursprung hat.

Die Motivirung der Ausgänge geht aus der Gesammtdarstellung des Entzündungsprozesses hervor.

Brand (Nekrose).

Begriff.

Unter Brand versteht man den lokalen Tod eines Theiles. Derselbe schliesst die *vollständige Ernährungs- und Funktionsunfähigkeit* desselben in sich. Ernährungsunfähig ist nur das Gewebe, *in welchem sowohl die Blut- wie die Säftecirculation aufgehört hat.*

Für den Brand existiren sehr verschiedene Benennungen. Mortificatio ist nur als synonym zu betrachten. Als *Gangrän* (heissen Brand) bezeichnete man die aus der Entzündung sich entwickelnde Brandform. Ihr entgegen nannte man den kalten Brand *Sphacelus. Mumificatio* ist der trockne Brand. Phagedäna ist die brandige Zerstörung von Geschwüren. Unter Nekrose versteht man Absterben eines Knochenstückes als Folge von Caries (Knochenfrass, Knochenentzündung). Das abgestorbene Stück selbst heisst Sequester. Den Erweichungsbrand ohne Fäulniss nennt man Colliquatio, mit Fäulniss (Putrescenz) Gangraena septica. Oft ist der Brand Ausgangspunkt anderer Prozesse, fast regelmässig mit anderen verbunden, für die Bezeichnung der Krankheit gilt dann die Regel: a potiori fit denominatio, nur dass man nicht immer eine kleine Nekrose für das Wichtigere ansehen darf gegenüber einem umfangreichen kariösen Prozesse.

Entstehung.

1) *Brand durch direkte Desorganisation der Gewebselemente.* Die Desorganisation kann eine mechanische sein. Alle Zertrümmerungen und Quetschungen der Gewebe können eine solche Läsion der Zellen hervorrufen, dass dieselben zu ihrer eigenen Ernährung unfähig werden. Solcher Zertrümmerungsbrand (gangrène foudroyante) ist an äusseren Theilen besonders häufig nach schweren Maschinenverletzungen, kommt aber auch an der Vagina und Vulva nach schweren Geburten, überall nach Quetschungen, starken Kompressionen vor. Wahrscheinlich findet bei der Commotio cerebri der Gehirnerschütterung etwas Analoges statt, nur dass bei der *Zartheit* des Gehirngewebes schon feine *molekulare Erschütterungen,* ohne sichtbare Substanzveränderungen, eine Desorganisation derselben herbeizuführen vermögen.

Erfrierungen und Verbrühungen höheren Grades üben die gleiche Wirkung auf die Gewebe aus. Nicht minder geschieht dies durch die mannigfaltigsten *chemischen* Einflüsse, durch solche sowohl, welche den Zellen Wasser entziehen, wie durch solche, die das Eiweis der Zellen niederschlagen oder lösen, oder irgend welche chemische Veränderung in der Zelle herstellen, bei der das lebende Protoplasma zu seiner Lebenserhaltung unfähig wird. Dazu gehören alle Aetzmittel, die Mineralsäuren, Alkalien, Metallsalze in konzentrirter Dosis, Chloroform, organische Säuren in stärkerer Form, also zahlreiche differente chemische Einwirkungen.

Es ist aber von nicht geringer Bedeutung, dass auch manche *Exkrete* und Sekrete des Körpers eine solche chemische Einwirkung zu üben vermögen, wenn einerseits das Gewebe durch Quetschung, Zerrung, Druck, Exfoliation seiner schützenden Epidermisdecke beraubt ist, und nun andererseits auf solche Gewebe Magen und Darminhalt, Koth, Urin gelangt. Uebt auch der alkalische Harn wegen seines Ammoniakgehaltes von vornherein eine deletäre Wirkung aus, so zersetzt sich doch auch saurer Harn besonders in gequetschten Geweben sehr leicht (Meckel: Wiener Medizinische Wochenschrift. 1869. No. 81—85) und ruft dann Gangrän hervor. Brandjauche ihrerseits, gelangt sie nicht auf ganz gesunde Gewebe und Gefässe, bringt ebenfalls weiter. fortschreitenden Brand zu Wege.

Endlich sind manche *parasitäre* Einwirkungen Brand zu erzeugen im Stande. Bei der *Gangraena septica* fand ich, dass dieselbe nur

von faulenden Substanzen in gewissem *Grade der Fäulniss* erzeugt, keineswegs aber unmittelbar von den gewöhnlichen Fäulnissbacterien hervorgerufen wird. Fäulnissbacterien von frisch angesetztem faulenden Fleischwasser bringen nicht mehr wie leichte Entzündung hervor. Die chemischen Zersetzungsprodukte der Fäulniss sind zur Wiedererzeugung der septischen Gangrän im lebenden gesunden Gewebe unentbehrlich.

Beim *Hospitalbrand* unterscheidet man eine *pulpöse* Form, bei welcher sich die Granulationsfläche in einen gelblich schmierigen Brei verwandelt und eine *ulceröse* Form, bei der der Brand rasch in die Tiefe der Gewebe geht, die Wunde eine kraterförmige Beschaffenheit annimmt und unter molekulärem Zerfall eine serösjauchige Flüssigkeit abgesondert wird. Diese Veränderung, die nicht bloss auf grossen Operationsflächen, sondern auch vorzugsweise an unbedeutenden Wunden, Blutegelstichen, Schröpfwunden, Blasenpflastern vorkommt, hat zweifellos ebenfalls in einer noch nicht näher bekannten Art der zahlreichen Bacterien, die auf Wunden fortkommen können, ihren Ursprung.

2) *Brand durch volle Aufhebung der Blut- und Säftecirculation.* Bei der Thatsache, dass es gefässlose Gewebe giebt, die sich doch normaliter ernähren, bei der pathologischen Beobachtung ferner, dass auch blutleer gemachte Theile von den peripherischen Blutgefässen aus mit Flüssigkeit und Eiterkörperchen gefüllt werden, dass diese mit denselben Gefässen in unmittelbarem unaufhörlichem Säftewechsel sich befinden, wie die Resorption der Flüssigkeit in der Blase und die Eintrocknung derselben beweist — bei diesen Thatsachen kann kein Zweifel darüber obwalten, dass Brand eines Theiles erst dann eintritt, wenn ausser der Blutcirculation auch die Säftecirculation desselben erloschen ist. Brand erfolgt also immer erst dann, wenn die Säftecirculation im Parenchym unmöglich geworden, wenn das Gewebe für den intermediären Säftestrom unzugänglich geworden ist. Es geschieht dies: *von den Arterien aus bei allen Hemmungen des arteriellen Kreislaufs, bei denen keiner oder nur ein unzureichender Collateralkreislauf zu Stande kommt,* so also bei Wunden, welche die Arterien und gleichzeitig deren wichtigste Aeste treffen; so bei Arterienverletzungen mit gleichzeitiger Lähmung cerebrospinaler Nerven, wegen der bei dieser Komplikation sehr schwierigen Herstellung des Kreislaufs (cf. p. 98, 190).

In gleicher Weise tritt die thrombotische Nekrose durch um-

fangreiche Thrombenbildung bei chronischer Endarteritis und die embolische Nekrose bei Herzleiden ein. Hier entsteht dann Hirnerweichung, Gangrän der untern Extremitäten, auch wohl das Ulcus ventriculi rotundum.

Von den Arterien aus entsteht *spastisch-ischämischer Brand* durch nervöse Einflüsse, durch *chronischen Genuss von Mutterkorn* (Secale cornutum) und bei dem *sogenannten symmetrischen Brand Reynaud's.* Diese letztere räthselhafte Krankheit stellt sich vorzugsweise an peripheren Theilen (Phalangen der Finger, Nasenspitze, Ohrmuschel) unter heftigen Schmerzen bei vollständiger Anästhesie und Eiskälte ein, wonach kleine Bläschen mit serös-purulenter Flüssigkeit entstehen, die von weissen harten Narben gefolgt sind. Unter dem Einfluss der konsekutiven Hyperämie soll dann diese Ischämie von einer wahren Mumification gefolgt sein, die mit dem Abfall eines Theiles der Nagelphalanx endigt.

Klarer ist die Einwirkung von Secale cornutum. Bei der brandigen Form des Ergotismus (der Kribelkrankheit) tritt ein heftiges Jucken und Kribeln in der Haut, besonders der Hände ein. Unter Taubheit und Anästhesie der Fingerspitzen stellt sich trockene, selten feuchte Gangrän der Haut, auch wohl der Finger, der Zehen, ganzer Extremitäten ein. Bei chronischen Fällen beschränkt sich dann der Prozess auf den entsprechenden Substanzverlust. Ein Pilz (Claviceps purpurea) ist es, der die Erkrankung des Roggens veranlasst, aus der die Bildung des Ergotins hervorgeht.

Von den *Venen* aus kommt Brand nur bei umfangreichen Incarcerationen, circulären Compressionen, bei Hernien, Hämorrhoidalknoten, hohen Graden von Paraphimose, oder bei umfangreicher marantischer Thrombose der kleinsten Venen vor.

Bei Gangraena senilis kann der Ursprung ein sehr verschiedener sein. Die Blutgerinnung kann in den Venen und Capillaren als marantische Thrombose in Folge von Herzschwäche beginnen, sie kann als autochthone Thrombose in dem Arterienstamm entstehen oder auch von Embolie ohne Collateralkreislauf herrühren. Meist tritt sie an den Fusszehen, selten an den Fingerspitzen auf, entweder sofort als Mumificationsbrand oder als eine sehr intensive Entzündung mit Ausgang in Brand, der dann als feuchter, heisser Brand meist an mehreren Zehen zugleich auftritt (Asphyxie locale) und bis in den Unterschenkel hinein fortschreitet.

Erfolgt im ganzen Gefässnetz eines Theiles *allgemeine Stase oder*

Thrombose, so ist das lokale Absterben desselben unvermeidlich, daher tritt am häufigsten Brand als *Ausgang schwerer Entzündungen* ein. Aus der ganzen Darstellung des Entzündungsprozesses wird hervorgegangen sein, wie nahe der Prozess trotz der grossen Differenz seiner milderen Formen dem Brande steht und wie auch milde Formen ihren Ausgang in Brand nehmen können, wenn Störungen der Blutcirculation, insbesondere arterielle Anämie sich zu dem Entzündungsprozess hinzugesellen. Verwandtschaft wie Unterschiede sind klar. Die schwächere Ernährungsstörung des Endothels führt zur itio in partes, welche durch die ununterbrochene Fortdauer der Blutcirculation oder bei deren Rückkehr sich in der Form der Randstellung der weissen Blutkörperchen äussert. Bei Ausbleiben oder grosser Abschwächung der arteriellen Blutcirculation oder auch rascher Vertrocknung dünner Membranen und Gefässe bildet sich aus der itio in partes bald die Stase aus, die in volle Thrombose der affizirten Gefässe übergeht. Der bei Kaltblütern in der Froschschwimmhaut wenigstens so häufige Ausgang in Stase hat in der Geschichte der Entzündungslehre eine grosse und sehr irreführende Rolle gespielt. Jene Versuche haben die richtige Kenntniss nicht gefördert, sondern geradezu gehindert.

Es ist bei der Entzündung bereits dargestellt, dass auch an Entzündungsstellen, in welche hinein Flüssigkeit und Eiter exsudirt werden, Thrombose des Gefässnetzes, ja vollständiger Untergang des Blutes stattfinden kann. Diese Entzündungsstelle fällt aber auch immer nekrotisch ab. Kleine lokalisirte Nekrosen kommen daher bei den meisten, auch den leichtesten Entzündungsformen, vor. Auch in dieser Beziehung walten nur graduelle Unterschiede ob bis zu den schwersten Entzündungen, die vom Brand ganzer Extremitäten gefolgt sind.

Verlauf.

Abgestorbene Theile können wohl physikalische und chemische Veränderungen erfahren, aber da der Brand selbst ein abgelaufener Prozess, lokaler Tod im lebenden Organismus ist, so ist von einem inneren Wandel dieses Prozesses, von einem Verlauf desselben keine Rede mehr. Was man unter *Verlauf des Brandes* versteht, ist daher weniger ein *Verlauf innerhalb der Brandstelle* als der *Verlauf des Lebens um die Brandstelle herum. Geht* der Brand *weiter*, so

liegt eine Gangraena diffusa vor, hervorgebracht meist durch die fortschreitende Wirksamkeit der Ursache auf weitere Gebiete oder durch die allzu geringe Widerstandsfähigkeit der Gewebe gegen die in sie eindringende Jauche.

Früher oder später *bleibt der Brand stehen, er wird durch gesunde Theile begrenzt.* An solchen Brandstellen sind dann zu unterscheiden: der *Brandheerd*, der *Brandhof*, die *Demarkationsentzündung*. Unter *Brandheerd* hat man die Stelle des vollen Absterbens, der vollen Nekrose mit gänzlichem Untergang der Blutcirculation und Ernährung zu verstehen. Selbstverständlich sind damit auch sämmtliche organische Funktionen aufgehoben, zerstört. Der brandige Theil ist ein todtes Anhängsel des Körpers, aber ohne Begrenzung durchaus kein unschuldiges, indifferentes. Denn bei unmittelbarer Kontinuität kann die Diffusion der flüssigen Brandjauche in das gesunde Parenchym nicht ausbleiben.

Am *Brandhof*, der unmittelbaren Nachbarschaft des Brandheerdes walten genau die gleichen Verhältnisse vor, wie an Entzündungsstellen, an welchen Untergang der Blutcirculaton erfolgt ist und in die hinein durch die exsudative Entzündungshyperämie der Umgebung fortdauernde Ausschwitzung stattfindet. Die Breite des Brandhofes hängt von der geringeren oder grösseren Ausbreitungsfähigkeit der Brandursache in der Nachbarschaft ab. Bei der Wirkung der Schwefelsäure kommt die Breite des Brandhofes der des Brandheerdes gleich. Da auch der Brandhof schliesslich untergehen muss, so wird dadurch das Werk der Zerstörung nahezu verdoppelt. Bei einzelnen Ursachen (Ferrum candens, aber auch konzentrirter Salpetersäure) zeigt sich der Brandhof hingegen als schmaler vom Brandheerde sich aber immer durch die geringere Intensität der Wirkung unterscheidender Streifen.

Die *Demarkationsentzündung* wird von dem dichten peripheren Gefässnetz gebildet, welches in konvergirender Gestalt in den Brandhof hineinstrahlt. Sie tritt bald rascher, bald langsamer, bald in grosser Stärke, bald so schwach ein, dass man sie mit blosser Hyperämie verwechseln kann, aber immer ist sie bei stationär gewordenem Brande nachzuweisen. Die Demarkationsentzündung ist wie alle andren Entzündungen vollständig *unabhängig* von allen *reflektorischen* Gefässeinflüssen. Kleine Strecken von Arterien und Venen, die am Brandhof liegen, dilatiren sich in ausgedehntem Maasse und nehmen an der Entzündung Theil, während Zufluss und

Abfluss, Anfang und Ende desselben Gefässes in gewöhnlicher Enge verharren (Samuel: Ueber Entzündung und Brand. Virchows Archiv. 51. Bd.) Sie ist eine Entzündung, die in ihrer Intensität und Extensität von der Diffusions- und Alterationsfähigkeit der im Brandhof wirkenden, von ihm ausgehenden Entzündungsursachen abhängig ist. Bei keinem Brande fand ich dieselbe von solcher Stärke, wie bei der Einwirkung des Liquor hydrargyri nitrici oxydati, bei der die Entzündung eine so intensive ist, dass nach 18—24 Stunden bereits um den Brandheerd ein hoher Entzündungswall mit dickgelblichem eitrigem Inhalt zu sehen ist. Bei der Applikation konzentrirter Schwefelsäure hingegen ist diese Entzündung sehr gering. Da die Abstossung der Brandstelle durch die Demarkation bewirkt wird, so ist diese Differenz für den Ablauf des Vorganges von grosser Bedeutung.

Folgen.

Die *unmittelbaren örtlichen* Folgen bestehen überall in vollständigem Untergang aller Lebensthätigkeit, jedweder Empfindung und Bewegung.

Im Uebrigen gestalten sich aber *physikalisch* die verschiedenen Brandformen sehr mannigfaltig:

1) Bei der sogenannten *Vertrocknung* treten ausser der *Resorption der flüssigen Bestandtheile* fast gar keine morphologischen Veränderungen ein. Nach Verlust des Wassers bleiben die Theile entweder Jahre lang unverändert, oder sie verkalken von Aussen nach Innen. So im Grossen bei extrauterinen Früchten, bei Eingeweidewürmern im Innern der Organe (Cysticercen, Echinococcen, Trichinen), im Kleinen bei den verschiedensten Blut-, Eiter-, Tuberkel-, Krebszellen.

2) Beim *Mumificationsbrand* schrumpfen die Gewebe, die Zehen z. B. oder der ganze Fuss zu einer bräunlichen oder schwarzen, festen Masse zusammen, mumienartig, ohne die Form wesentlich einzubüssen. Hier ist zur Anämie auch die Verdunstung getreten. Der trockne Brand ist häufiger die Folge eines allmäligen Absterbens, wobei der Blutlauf in den tieferen Theilen, wenn auch mit geringerer Kraft noch eine Zeit lang bestanden hat und Venen und Lymphgefässe noch zur Fortführung der Flüssigkeit zureichten. Nach stärkeren kongestiven und exsudativen Prozessen tritt Mumi-

fication nicht ein. Diejenige Vertrocknung, welche man durch das Abziehen der leicht entfernbaren Epidermis beim feuchten Brande, oder durch Ueberschläge mit stark wasserentziehenden Substanzen (Alkohol, Schwefelsäure, Sublimatlösung) erreichen kann, erzwingt nie eine gleich vollständige Mumification.

3) Beim *Erweichungsbrand* verflüssigen sich die Gewebe, wandeln sich in albuminösen Detritus um, verfetten theilweise und verlieren so vollständig ihre normale Struktur und Funktion. Zu dieser Form gehört die weisse Gehirnerweichung, die Erweichung der Tuberkeln.

4) Bei der *Gangraena septica* endlich fault der Theil genau so am lebenden Körper, wie unter gleichen Umständen todte organische Substanz fault. Um so schneller, je weicher, wasserhaltiger und blutreicher der Theil ist. Unentbehrlich ist der Zutritt der Fäulnissbacterien in den abgestorbenen Theil. Ohne sie kommt keine Fäulniss zu Stande. Aber auch sie rufen nur in einem Theile Brand hervor, der bereits *abgestorben ist* oder den sie *durch die chemischen Substanzen, deren Träger sie sind, zum Absterben bringen.* Steigert sich die Zersetzung bis zur Gasentwicklung, so spricht man von emphysematösem Brande.

Diese vier Formen können in mannigfachster Weise in einander *übergehen. Physikalische* Verhältnisse haben ihre Natur bestimmt, *physikalische* Verhältnisse *modifiziren* sie wieder. So sieht man bei Gangraena senilis an der Oberfläche trocknen, feuchten Brand unter der Haut. Ist ein Gewebe nicht zu dick, um austrocknen zu können, so wandelt sich der feuchte Brand rasch in trocknen um. Auch künstlich kann dies, wie oben bemerkt, bis zu einem gewissen Grade bewirkt werden.

Die *allgemeinen* Folgen sind zunächst abhängig von der *Dignität der brandigen Stelle* und der funktionellen Bedeutung, die ihr für das Leben des Organismus zukommt. Gehirnerweichung oder Brand einer Zehe, Druckbrand am Kreuze oder Lungengangrän können natürlich nicht die gleiche Rückwirkung auf das befallene Individuum äussern.

Sie sind weiter abhängig davon, ob die Gangrän *stationär oder progressiv* ist.

Endlich bringt der Brand eine allgemeine Infektion durch die Resorption von Flüssigkeiten aus dem Brandheerd hervor, wenn eine Demarkation desselben nicht stattgefunden hat. Diese *allgemeine Infektion* kann *völlig ausbleiben,* wenn der Brand in einer einfachen

Atrophie und Vertrocknung besteht, oder wenn seine Abgrenzung gegen die gesunden Theile durch eine eitrige Exsudation erfolgt. Ist jedoch der Brand *progressiv*, eignen sich Gewebe und Gefässe nicht zu einer kräftigen akuten Entzündung, so ist eine allgemeine Infektion durch Resorption infizirender Massen aus dem Brandheerde unausweichlich.

Das *Brandfieber* charakterisirt sich durch starken Collaps, kleinen frequenten Puls, beschleunigte Respiration. In andern Fällen finden sich profuse Schweisse, auch choleraähnliche Darmzustände. Je stärker die Demarkationsentzündung, desto lebhafter das Fieber. Die Form desselben ist eine unregelmässig remittirende mit wiederholten Frostschauern und Schüttelfrösten.

Das Brandfieber verdankt der Aufnahme von Jauche in's Blut seinen Ursprung. Denn wenn auch kein regelmässiger Säfteaustausch zwischen brandigen und gesunden Körpertheilen stattfindet, so ist doch eine Diffussion der brandigen Flüssigkeiten mit den gesunden nicht zu verhindern, bis durch die Demarkation ein Wall gezogen ist. Mit dem *regelmässigen Säfteaustausch* hat nicht auch *jeder Säfteverkehr aufgehört.* Ein solcher ist ja nach physikalischen Gesetzen unvermeidlich, bis durch die Wundgranulation ihm ein unübersteigliches Hinderniss erwachsen. Darin eben besteht die hohe unersetzbare Bedeutung der Demarkationsentzündungen in der *Abgrenzung,* nicht bloss in der *Abstossung* des Brandes.

Brandmetastasen erfolgen endlich durch den Eintritt brandiger Massen in angefressene, nicht thrombosirte Venen, Embolie derselben und Festsetzung im nächsten Capillargebiet. Nicht im Prozess, sondern nur im Materiale und in der Wirkung unterscheiden sich die Brandmetastasen von den andern bei der Embolie geschilderten Metastasen.

Symptome.

Die physikalische Untersuchung der Brandstellen zeigt ein sehr mannigfaltiges Aussehen derselben.

Ihr *Umfang* kann normal, vermehrt, vermindert sein.

Die *Farbe* bald unverändert, bald weiss (beim weissen Brande), bald grau, grünlich, braun, schwarz, je nach der Infiltration mit Blutfarbstoff, der Zersetzung und deren Produkte (Schwefeleisen).

Der *Geruch* ist oft unverändert. Bei der Gangraena septica aber vollständig der von faulenden Leichenpartien.

Die *Konsistenz* ist hart, fest bei Mumificationsbrand, teigig bei feuchtem Brand, krepitirend bei emphysematösem Brand.

Die *Temperatur* ist bei umfangreichen Brandstellen meist erniedrigt, weil sie ja nur von der Umgebungstemperatur abhängig ist. Eigenwärme besitzt und erzeugt der Theil nicht mehr. Es wird daher von seiner Grösse und dem Umfang der Demarkationsentzündung abhängen, wie sich die lokale Temperatur verhält.

Entsprechend dem Untergange aller Lebensfunktionen an brandigen Stellen fehlt der *Schmerz* selbst oft bei Brand äusserer nervenreicher Theile. Schmerzte der Theil vor Eintritt des Brandes, bei degenerativer Entzündung, bei embolischen Verstopfungen, nach Quetschungen, so tritt zunächst mit dem Brande eine subjektive Erleichterung ein. Brandig gewordene Extremitäten fühlt der Kranke nur als eine todte unbewegliche Last. Oft aber werden auch noch Schmerzen nach dem Gesetz, dass Reizungen sensibler Nervenfaser an irgend einer Stelle ihres Verlaufs stets an das peripherische Ende verlegt werden, scheinbar an Brandstellen empfunden. Auch können Bewegungen noch an brandigen Theilen vorkommen, wenn in ihnen sich Sehnen finden, deren Muskeln oberhalb des Brandheerdes intakt geblieben sind.

Am meisten charakteristisch für den Brand sind *Brandblasen und Brandjauche*, wenn dieselben, meist aber nur beim feuchten Brande, zu konstatiren sind. Bei den Brandblasen erhebt sich die Oberhaut oder die ganze Epithellage in Blasen, die mit röthlicher oder bräunlicher Flüssigkeit gefüllt sind. Die Theile zerfallen unter Gestank in schmierige flüssige Massen von gelbem und schwarzem Aussehen. Der bei dieser fortschreitenden Zersetzung auftretende Schwefelwasserstoff färbt silberne Sonden und bleihaltige Verbandstücke durch Bildung von Schwefelsilber und Schwefelblei. Bei der Gangrän der Extremitäten greift der Brand weiter in Haut und Bindegewebe um sich, als in den Muskeln, in diesen mehr als in den Knochen. Der sogenannte brandige Detritus zeigt unter dem Mikroskop zerfallene Blutkörperchen und Fettzellen, Drüsenzellen und Epithelien. Indem zuerst die Blutkörperchen zerfallen, vertheilt sich bald nach ihrem Absterben der Blutfarbestoff im Serum, diffundirt durch die Gefässwand und färbt sie wie die umgebenden Theile. Fett findet sich in reichlicher Menge frei, zum Theil in

Krystallen. Aus diesem Material, Wasser, zerfallenem Blut, Fett, Detritus aller Art setzt sich die Brandjauche zusammen. Schliesslich löst sich das ganze organische Gewebe in Körnchenmassen von Eiweiss, Fett, Pigment, Cholestearin, Leucin mit Krystallen von Kochsalz, Tripelphosphat, Kalksalzen etc. auf, während die chemischen Endbestandtheile in Bildung von Ammoniak, Schwefel- und Phosphorwasserstoff, Buttersäure, Baldriansäure, Kohlenwasserstoff bestehen.

Zum Brande prädisponiren die untern Extremitäten mehr als die oberen wegen der Abnahme der Stromkraft mit der Entfernung vom Herzen. Unter derber, dicker Haut und starken Fascien tritt Brand leichter ein, als an anderen Stellen, so bei Karbunkeln, phlegmonösen Entzündungen, tiefen Panaritien. Endlich treten in anämischen, anästhetischen und paralytischen Theilen leichter gangränöse Entzündungen auf. An all diesen Stellen ist daher auf jedes Symptom Acht zu geben, welches den Eintritt des Brandes signalisirt.

Ausgang.

Da das nekrotische Stück nutritiv wie funktionell todt und keiner Wiederbelebung fähig ist, so besteht die *Heilung* des Brandes nur in *Ausstossung* oder *Abkapselung* im Körper. Die Ausstossung ist die Regel, oft muss sie durch die Kunst beschleunigt werden (Extraktion nekrotischer Knochenstücke, Amputation, Enucleation). Oft bahnen sich nekrotische Partien ihren Weg nach Aussen durch die Entzündung, die sie erzeugen. Die aus Brandhöhlen centraler Knochenmassen nach der Oberfläche führenden Kanäle heissen Kloaken.

Je gefässreicher und reaktionsfähiger das Nachbargewebe, desto rascher die Abstossung des Brandes durch *Demarkation.* Bei dem *Vertrocknungsbrande innerer Theile* entsteht durch die demarkirende Entzündung eine Abkapselung des Nekrotischen, so von Tuberkeln, Typhusschorfen, Knochenstücken, durch Bindegewebe oder Knochen-Neubildung.

Sehr oft erfolgt bei Brand der *Tod.* Er wird herbeigeführt durch die *Erschöpfung* in Folge des lokalen wie des allgemeinen Leidens, durch *Inanition*, durch *hektisches Fieber,* durch das weitere *Fortschreiten des Brandes,* durch *Brandmetastasen in lebenswichtigen*

Organen (Lungen, Gehirn). Oft durch *Perforationen* in die Pleura (Lungenbrand), in das Peritonaeum (Typhusgeschwüre, ätzende Magengeschwüre) nicht selten durch Blutungen, die zu lebensgefährlichen Verlusten führen wegen unvollständiger oder gänzlich fehlender Thrombosen.

Nur ganz lokalisirter Brand, der sich allein auf Entzündungsprodukte und Neubildungen beschränkt, vermag eine günstige Einwirkung auf den Körper zu üben.

Alle anderen sind verderblich.

HANDBUCH

DER

ALLGEMEINEN PATHOLOGIE

ALS

PATHOLOGISCHE PHYSIOLOGIE

VON

PROF. DR. S. SAMUEL,

IN KÖNIGSBERG i. Pr.

II. ABTHEILUNG:

ALLGEMEINE HÄMO-THERMO-NEURO-PATHOLOGIE.

STUTTGART.

VERLAG VON FERDINAND ENKE.

1878.

Druck von Gebrüder Kröner in Stuttgart.

Inhalt.

II. Allgemeine Hämopathologie.

III. Allgemeine Thermopathologie.

IV. Allgemeine Neuropathologie.

II. Allgemeine Hämopathologie.

Bei der Darstellung der Anomalien der Blut- und Säfte-Circulation war das *Blut* selbst zunächst als *eine gegebene Grösse* betrachtet worden. Unter Voraussetzung der Konstanz des Blutes in Menge und Mischung waren die Störungen des Blutflusses wie seiner Ab- und Zuflüsse geschildert worden. Es hatte sich gezeigt, dass, welche Selbständigkeit im Einzelnen den Protoplasmen zukommt, sie doch stets in Ernährung und Funktion von dem Material abhängig bleiben, welches das Blut ihnen zuführt. Ohne unmittelbaren Verkehr mit der Aussenwelt, bleiben alle Zellen des höher entwickelten Organismus mit ihrem ganzen Stoffwechsel in Eingang und Ausgang auf das Blut angewiesen, das sie durchströmt. Doch dies erschöpft die Bedeutung des Blutstromes nicht. Die Blutcirculation ist auch die treibende Kraft, welche Herzaktion und Respiration unterhält, die Kette also, an der das Leben hängt, die auch nicht einen Augenblick stillstehen darf, ohne die Existenz des Individuums und damit aller seiner Zellen zu vernichten. Ist somit auch nicht die Quelle, das Prinzip des Lebens selbst im Blute zu suchen, so bleibt es doch stets das unerlässlichste Medium für unsren Organismus, und seine relative Bedeutung eine dominirende. Ist jede physiologische wie pathologische Darstellung des Organismus unweigerlich darauf angewiesen, aus der vielverschlungenen Kette des Lebens *ein* Glied herauszuheben und mit seiner isolirten Betrachtung zu beginnen, und ist solche isolirte Betrachtung immer künstlich, nie von unentbehrlichen Prämissen frei, so bleibt doch immer der grosse befruchtende und reinigende Blutstrom, der den ganzen Körper durchzieht,

der Faktor, dessen Verständniss zunächst noththut, vor Allem unentbehrlich ist.

Ist aber nicht zum Verständniss des Blutstromes das des Blutes selbst zuvörderst unerlässlich? Muss also nicht die Lehre von der Blutmenge und Mischung physiologisch wie pathologisch der Darstellung der Blutcirculation und ihrer Anomalien vorangehen? Nicht in der Unentbehrlichkeit der Blutcirculation für das Leben des Körpers wie seiner Theile kann die Rechtfertigung für deren Vorausbesprechung liegen, denn auch diese Unentbehrlichkeit beruht ja doch erst auf der spezifischen Zusammensetzung des Blutes, auch nicht die Dignität der circulatorischen Störungen, wie gross sie immer ist, wäre eine ausreichende Begründung dafür. Von entscheidender Bedeutung ist allein, dass die *Kenntniss* der *Blutcirculation unerlässlich* ist *für die Kenntniss der Blutmenge und Mischung* selbst. Der Blutstrom ist es mit seinen Zu- und Abflüssen, der das Blut erst zum Blute macht. Das Blut ist ein *abhängiges* Fluidum, dessen einzelne Bestandtheile nicht bloss in innerem Wandel, sondern auch in *stetem Gehen und Kommen* sind. So lässt sich wohl der aktuelle Zustand des Blutes jederzeit feststellen, aber die Genesis des physiologischen wie pathologischen Werdens des Blutes ist ohne Kenntniss des Kreislaufs und seiner Störungen unbegreiflich. Die Blutcirculation ist es, die das Blut bildet, erhält, restaurirt. Von ihrer Norm und Anomalie hängt auch Norm und Anomalie des Blutes selbst ab. Zum Verständniss der Hämatopoëse und ihrer Abweichungen selbst musste demnach die Darstellung der Störungen der Blut- und Säftecirculation vorausgeschickt werden.

Die hochgradige Abhängigkeit des Blutes von seinen Zu- und Abflüssen erweckt die Voraussetzung einer weitgehenden Schwankung, eines grossen Wechsels des Blutes in Menge und Mischung. Ist das Blut Quelle und Ausgang alles Stoffwechsels, bildet es das unentbehrliche Mittelglied für den Stoffverkehr des Organismus mit der Aussenwelt, sind alle Stoffwechselprozesse zunächst als Ausgaben und Einnahmen des Blutes zu betrachten, müssen auch alle Ernährungsstörungen in allen Geweben des Körpers wieder auf das Blut schwächer oder stärker rückwirken, so sollte man meinen, dass solch ein Sammelbassin, solch ein Sammelstrom einem rastlosen Schwanken in breitestem Spielraum unterliegen müsse, dass das Blut ebben und fluthen müsse, je nach der Menge der Flüssigkeit, die ihm geboten wird, dass das Blut schon in jedem Individuum

der unbeständigste und wechselvollste Körpertheil sein müsste. Doch nichts von Alledem. *Alle physiologischen Schwankungen des Blutes sind vorübergehender Natur, mit grosser Sicherheit und Genauigkeit stellt sich die reguläre Zusammensetzung des Blutes wieder her.* Wie sehr das Blut zeitweise von Wasser überschwemmt sein mag, es entledigt sich doch rasch seines Ueberschusses und kehrt auf sein altes Niveau zurück. Und gleich einflusslos wie Wasserüberfluss bleibt Wassermangel von kurzer Dauer, ja Reduktion der Blutmenge selbst. Auch sie stellt sich in Kurzem aus den Säften des Organismus in integrum wieder her. Trotz des weitesten Spielraums menschlicher Nahrung in Albuminaten, Kohlenhydraten und Salzen tritt die konstante procentuale Zusammensetzung des Blutes selbst immer wieder auf und erhält sich lange bei Mangel einzelner Nährstoffe, ja jedweder Nahrung selbst. Der Gasgehalt des Blutes, in welchem Wechsel er auf den verschiedenen Abschnitten der Blutbahn ist und wie gross die Gefährdung des Körpers durch die Ansammlung der im Körper gebildeten Kohlensäure wäre, regulirt sich ohne Unterlass durch Abgabe und neue Aufnahme zum normalen Bestande. Ja die cellularen Bestandtheile des Blutes selbst, die Blutkörperchen, die ephemersten Zellengebilde des Organismus, entstehen neu, scheinbar nach den Bedürfnissen des Individuums. Alle Gewebsschlacken, alle Auswurfsstoffe, alle Endprodukte des Stoffwechsels, wie unaufhörlich sie sich bilden, werden auch unaufhörlich wieder abgeschieden, beseitigt, entfernt, das Blut immer wieder zur Norm zurückgeführt.

Trotzdem also das Blut Sammelstrom für den ganzen Stoffwechsel des Körpers ist, trotzdem es vorübergehend den grössten Aenderungen unterliegt, trotzdem es ein in allen seinen Theilen abhängiges Fluidum ist, sind alle diese Schwankungen leicht vergänglich, von rascher Regulationsfähigkeit, so dass die Blutzusammensetzung eine dauernd konstante, im Wesentlichen unveränderliche bleibt. Die Einzelheiten dieser regulatorischen Einrichtungen kennen wir mit all der wünschenswerthen Genauigkeit nicht. Wir sehen das Resultat, ohne den modus procedendi stets darlegen zu können. Aber wir wissen, dass physiologisch die Regulation der Störungen in *weitestem Umfange* stattfindet, ohne irgend welche pathologische Folgen herbeizuführen. Jedoch — *auch diese physiologische Regulation hat ihre Grenzen.* Mit der Insufficienz der Regulation beginnt die Erkrankung des Blutes. Da die Regulation bei der Abhängig-

keit des Blutes von seinen Zu- und Abflüssen, von diesen aus hergestellt werden muss, so wird es niemals *selbständige und alleinige Bluterkrankungen* geben. Wir haben also überall auf die Quellen, wie auf die unmittelbaren Folgen zurückzugehen. Zu den Erkrankungen des Blutes in unsrem Sinne rechnen wir hier jedoch nicht die Anwesenheit irgend welcher fremden oder dem Körper schädlichen Stoffe im Blute, denn alle lösbaren Stoffe gehen ja in's Blut über, passiren mit ihm, werden aus ihm ausgesondert. Circuliren aber dieselben ohne Schädigung des Blutes selbst, bleiben sie für das Blut indifferent, so mögen sie immer als heftigste Gifte auf die Nerven wirken, eine *Bluterkrankung* haben sie nicht erzeugt. Nicht minder bleiben die örtlichen Störungen der Blutcirculation und Mischung von dieser Darstellung ausgeschlossen, wenn sie nicht auf die Menge und Zusammensetzung des Gesammtblutes Einfluss gewinnen. Wir haben an dieser Stelle nur festzustellen, wie weit das Blut in seinen *konstituirenden Bestandtheilen* pathologisch modifizirt sein kann, aus welchen Ursachen dies entsteht, und welche Folgen es mit sich führt. Wir haben also lediglich von den konstituirenden Bestandtheilen des Blutes auszugehen. Die Darstellung der speziellen Erkrankung ist nirgends unsre Aufgabe. Aber aus der physiologischen Dignität eines jeden Blutbestandtheiles die Wirkungen seines Mangels und Ueberflusses festzustellen, die Entstehung des pathologischen Zustandes aus der Insufficienz der Regulation herzuleiten und die Modifikationen des Ablaufes zu schildern nach Entfernung der Krankheitsursache oder auch bei ihrer Fortdauer, das ist unsre Aufgabe. Die pathologische Physiologie, nicht die spezielle Pathologie ist unser Bereich.

Es sollen im Nachfolgenden zuerst die Plethora und die Oligämie in ihren wichtigsten Formen und in ihrer Wirkung auf das Gesammtblut geschildert werden, ehe wir zur speziellen Darstellung der Anomalieen der einzelnen Bestandtheile des Blutes übergehen (cf. E. Wagner, Allgemeine Pathologie, 7. Aufl., p. 704).

Plethora.

Bei dem durchschnittlichen Körpergewicht von 63,6 Kilogramm beträgt die Blutmenge 5000 Gramm, also 10 Pfund, d. h. $\frac{1}{12,6}$ des Körpergewichtes. Bei Neugeborenen ist die normale Blutmenge

geringer, gegen $^{1}/_{19}$ des Körpergewichtes. Im höheren Alter nimmt sie ebenfalls ab. Nach Spiegelberg und Gscheidlen tritt in der zweiten Hälfte der Schwangerschaft eine Vermehrung der Blutmenge von $\frac{1}{12,6}$ des Körpergewichtes bis $\frac{1}{11,7}$ desselben ein. Physiologisch nimmt wegen der energischen Chylusbildung während der Verdauung die Blutmenge, namentlich das Plasma, erheblich in Fett-, Salz-, Eiweiss- und Wassergehalt zu, auch verdoppeln die farblosen Körperchen ihr Verhältniss zu den farbigen.

Zur Plethora gehört zunächst die Ueberfüllung der Gefässräume durch Erhöhung der Blutmenge. Es ist klar, dass solche Ueberfüllung eintreten kann durch absolute Zunahme aller Blutbestandtheile (Plethora vera s. sanguinea), dass sie aber auch stattfinden kann durch blosse Zunahme des massenhaftesten Blutbestandtheiles, des Wassers (Plethora serosa). Blut ist jedoch ein besonderer Saft, zu dessen Circulation das Wasser wohl das unentbehrliche Menstruum bleibt, der aber von anderen Bestandtheilen sein Gepräge und seine Bedeutung erhält. Es sind die Albuminate im Blute, die ihm den spezifischen Werth geben, es sind die Blutkörperchen, die den am meisten charakteristischen Blutbestandtheil bilden, den auffallendsten und wirkungsreichsten. Daher kommt es, dass zur Plethora nicht bloss die absolute Massenzunahme des Blutes, sondern auch die relative Zunahme dieser spezifischen Blutbestandtheile gerechnet wird. Demnach haben wir ausser der *Plethora vera sanguinea* noch als Plethora die Ueberladung des Blutes mit Wasser, mit Blutkörperchen und Eiweissstoffen zu bezeichnen; und zwar: *Plethora serosa* mit absoluter, nicht bloss relativer Vermehrung des Wassers, also nicht blosser Hydrämie; *Plethora polycythämica* mit relativer Vermehrung der Blutkörperchen über die Norm von 5 Millionen Blutkörperchen auf 1 Kubikmeter Blut, also von 250000 Millionen in 10 Pfund Blut hinaus; *Plethora hyperalbuminosa* mit einer relativen Steigerung der Eiweismenge der Blutflüssigkeit auf über 80 ‰.

Hingegen ist eine plethora apocoptica eine Zunahme der Blutmenge in Folge plötzlicher Entfernung eines grösseren Körpertheils, nach einer Amputation z. B., nicht anzuerkennen, da der etwaige Ueberschuss vom Fieber bald verzehrt wird, und so gar nicht dazu gelangt, eine Plethora zu bilden.

Die verschiedenen Arten der Plethora haben nur *einen* Umstand *mit einander gemein*, die grössere Anfüllung, somit den grösseren

Blutdruck des Gefässraumes, alle anderen Verhältnisse differiren, ja die Ueberfüllung des Gefässraumes selbst ist bei Polycythämie und Hyperalbuminose unerheblich. Es empfiehlt sich daher von vornherein eine gesonderte Betrachtung derselben.

a) Plethora vera s. sanguinea.

Es giebt kein sichereres Beispiel der Plethora sanguinea, als diejenige Plethora, die durch Bluttransfusion hervorgebracht wird. Nach den neuesten Versuchen von Worm-Müller (Transfusion und Plethora, 1875) führt die langsame Transfusion selbst grosser Blutmengen derselben Thierspezies, wodurch die normale Blutmenge bis um 83 % vermehrt wird in defibrinirtem und natürlichem Zustande, keinen Schaden herbei, insbesondere bleiben selbst bei so grossen Blutmengen Erscheinungen von Gehirnreizung und Gehirndruck aus. Die Akkommodation des Gefässsystemes an so grossen Blutmengen geschieht nicht oder doch nur in geringem Grade durch alsbaldigen Austritt von Blutplasma aus der Gefässwand. Das Blut sammelt sich ferner nicht in den Arterien, auch nicht in den Venen, ausser den grösseren Bauchvenen, an. Es findet sich vielmehr vorzugsweise in den Capillaren, und zwar mehr oder weniger gleichmässig über den ganzen Körper vertheilt. Es ist die grosse Anzahl leerer oder wenig gefüllter Capillarnetze, die, wie früher bereits angeführt, zur Beherbergung einer erheblich viel grösseren Blutmenge zur Disposition steht, als im Körper in der Norm vorhanden. Die vermehrte Dehnbarkeit der Gefässräume, besonders der Capillaren und kleinen Venen, die sich dabei findet, ist nicht durch eine Lähmung der Gefässmuskeln, sondern durch die sogenannte elastische Reckung bedingt, d. h. durch ihre Dehnung über die Elastizitätsgrenze.

Von grosser Wichtigkeit für die Lehre von der Plethora ist der *Verlauf* der Transfusions-Plethora des Blutes derselben Thierspezies. Die Vermehrung der Blutmenge zeigt sich nur von ganz kurzer Dauer. Die Blutmenge ist nach 2—5 Tagen schon höchst wahrscheinlich zur Norm zurückgekehrt. Was das Schicksal des Blutes im Einzelnen betrifft, so verlässt das Blutplasma bereits 2 bis 4 Tage nach der Transfusion die Gefässe. Zu dieser Zeit ist die Harnstoffsekretion beträchtlich vermehrt. Die Blutkörperchen erhalten sich in den ersten 2—4 Tagen nach der Transfusion un-

verändert und funktioniren, dann werden sie langsam destruirt und bedingen wohl die andauernde Harnstoffvermehrung, die nach der Transfusion eintritt. Die Umsatzprodukte des Blutfarbstoffs sind nicht bekannt. Etwa nach einem Monat haben die Versuchsthiere auch den grössten Theil ihres Ueberschusses an Blutkörperchen wieder verloren. Weder Blut noch Eiweiss zeigte sich, selbst bei dieser Vermehrung des Blutes um 83 % im Urin.

Können somit überschüssige Blutmengen in ganz erheblichen Quantitäten im gesunden Thierkörper ohne jedwede Störung verweilen und fallen dieselben allmälig und in geräuschloser Weise der Vernichtung anheim, so geht aus der Geschichte dieser Plethora ebenso wie die relative Unschuld, auch die geringe Dauerbarkeit überflüssiger, ganz homogener Blutmengen hervor. Von gleich geringer Bedeutung sind die Krankheitserscheinungen der Plethora, der Polyämie, der Vollblütigkeit beim Menschen nicht. Die künstliche Transfusions-Plethora des Menschen kann allerdings hierfür kaum zur Parallele herangezogen werden, da sie selten bei ganz gesunden Individuen gemacht sein mag und bei der Komplizirtheit der Umstände die dabei beobachteten Störungen noch nicht deren Nothwendigkeit in allen Fällen erweisen. Bei der andauernden Plethora als Krankheit, der sogenannten Vollblütigkeit, der Polyämie sind aber die sichtbaren Störungen grösser. Röthe des Gesichtes, Injektion der Schleimhäute, voller Puls, starker Herzstoss kompliziren sich mit den Erscheinungen der Lungen- und Gehirnhyperämie. Es bleibt fraglich, ob beim Menschen in derartigen Fällen die Akkommodation des Gefässsystems von gleicher Breite ist, wie beim ganz gesunden Hunde, fraglich auch, ob sich nicht anderweitige Zustände seitens des Nervensystems mit dieser andauernden Plethora kompliziren, endlich, ob nicht ununterbrochen *andauernde Bildung* und Anhäufung der wirksamen Blutbestandtheile, durch das Ausbleiben, durch die Insufficienz der Regulation — schliesslich doch sehr viel weitertragende und einflussreiche Folgen üben muss. Jedenfalls ist die andauernde Polyämie, Plethora polycythämica des Menschen dieser vorübergehenden Transfusions-Plethora in ihrer Genesis nicht als gleichwerthig zu betrachten, wie sie auch in ihren Symptomen nicht die gleichen Erscheinungen hervorbringt (cf. p. 229).

Ebenso wenig ist die *geringe Dauerbarkeit überflüssiger gleichartiger Blutmengen* ein Präjudiz für das Schicksal derartigen Blutes, wenn dasselbe *zum Ersatz fehlenden Blutes*, also nicht in über-

flüssigen Mengen dem Körper einverleibt wird. In solchem Falle wird dann gleichartiges Thierblut nicht alsbald zersetzt, die Stickstoffausscheidung durch Harn und Koth wird nur in ganz geringem Maasse erhöht, und wie das vielfach günstige Resultat erweist, bleibt solch transfundirtes Blut längere Zeit in dem Thierkörper, dem es neu einverleibt ist, bestehen. Panum bewies (Virchow's Archiv, 1862, XXVII, p. 240 u. 433. 1875, LXIII, p. 1), dass es möglich ist, die *ganze Blutmasse eines Thieres*, bis auf etwa 3 p. m. durch gequirltes Blut eines anderen Thieres zu verdrängen und *vollständig zu ersetzen*, ohne dass die normalen Funktionen des Organismus, Nerven- und Muskelthätigkeit, Ernährung, Verdauung, Respiration, Wärmebildung, Absonderung, dadurch wesentlich gestört werden. Das transplantirte fremde Blut scheint sich — in solchem Falle, ebenso lange lebensfähig zu konserviren, wie das normale, und schliesslich ebenso, wie dieses, zu zerfallen. Das transplantirte defibrimirte Blut vermag sogar seinen Faserstoff in 48 Stunden bereits nahezu wiederherzustellen. Demnach ist die Substitution athmungs- und lebensunfähigen Blutes, bei Kohlenoxydgasvergiftung z. B. durch gesundes Blut derselben Spezies eine durchaus aussichtsvolle, erfolgversprechende Operation.

Nur von *zoologisch fernstehenden Thiergattungen* pflegen die Blutkörperchen rasch zu Grunde zu gehen. Das Serum vieler Säugethiere verändert rasch die Blutkörperchen anderer; dieselben blähen sich auf, werden zackig, ballen sich zu Klümpchen zusammen oder lösen sich theilweise auf (Landois), der Blutfarbstoff geht dann in die Gewebe und besonders in den Harn über. Die Hauptgefahr bei der Transfusion des Blutes in fremde Thierarten soll daher in der durch das Auflösen von Blutkörperchen bedingten Bildung von Faserstoff liegen, welcher zahlreiche kleine Blutgefässe verstopft. Bei Gelegenheit der Versuche über Lammbluttransfusion in den menschlichen Organismus ist aber auch die ausnahmslose Giltigkeit dieser Sätze lebhaft bestritten worden. Von einer normalen Funktionirung von Blutkörperchen fremder Thierarten soll nur dann nicht die Rede sein können, wenn die neu transplantirten Blutkörperchen zu gross sind und mechanische Circulationshindernisse finden (Gesellius, Hasse).

Wie dem auch sein mag, der *rasche Untergang gleichartigen, und nur das Bedürfniss des Körpers quantitativ übersteigenden Blutes bleibt völlig unerklärt. Die rasche Wiederanpassung der Blutmenge*

zum Körpergewicht, Grund und Art dieser Regulation des Blutes in all seinen Bestandtheilen ist uns noch völlig unklar. In der Wirksamkeit dieser Regulation liegt es, dass pathologische Zustände, die der Transfusions-Plethora vollständig äquivalent sind, nicht dauernd vorkommen. Die künstliche operative Form schwindet bald selbst wieder. Was man sonst beim Menschen Vollblütigkeit nennt, das, sahen wir, ist nicht Plethora vera sanguinea, nicht die absolute Zunahme sämmtlicher Blutbestandtheile, Vermehrung aller um die Hälfte, um zwei Drittel etwa, sondern fällt den weiter zu besprechenden Formen der Plethora anheim.

Die Gesetze des Verlaufes und Ablaufes der nach den Regulationseinrichtungen des Organismus stets ephemeren operativen Plethora vera sanguinea, die Geringfügigkeit ihrer Folgen, all dies geht aus der gegebenen Schilderung bereits hervor.

b) Plethora serosa.

Als Plethora serosa hat man diejenige Form von *Ueberfüllung* der Gefässräume mit Blut zu unterscheiden, bei welcher die Blutquantität durch *absolute Steigerung der Wassermenge* erhöht ist. Sie darf *nicht mit der Hydrämie verwechselt werden.* Tritt in letzterem Falle Wasser subsidiär an Stelle fehlenden Blutes oder fehlenden Eiweisses, so wird dadurch nur Blutmenge und Blutdruck annähernd wiederhergestellt, eine Ueberfüllung der Gefässräume findet dabei überhaupt nicht statt.

Die Plethora serosa ist bei regelmässigen Circulationsverhältnissen ein sich so leicht regulirender Zustand, dass er zu gar keiner Störung Anlass giebt. Ueberschüssige Wassermengen des Blutes werden mit grosser Schnelligkeit durch die *Harnsekretion* wieder beseitigt. Da in den Nieren das Blut in den Glomerulis Malpighi wegen des im zweiten Capillarsystem gegebenen Hindernisses unter hohem Druck steht, so muss daselbst eine so starke Filtration in die Kapseln hinein stattfinden, dass Wasser und mit Steigerung des Blutdrucks in den Glomerulis immer reichlichere Quantitäten von Wasser in die Harnkanälchen übertreten. Solche Plethora serosa findet daher bei jedem reichlichen Wassergenuss statt, welches ja stets schnell aus dem Magen resorbirt wird und in das Blut übergeht. Den Gang der Entfernung der überschüssigen Wassermengen durch den Urin hat Forbes genau auf seine Schnel-

ligkeit verfolgt. Trank derselbe vor 6 Uhr Morgens innerhalb 15 Minuten 600 Ccm. Wasser, so betrug das Harnvolum bis 12 Uhr 513, wenn 900 dann 826, wenn 1200 dann 1214, 1500 dann 1186, bei 1800 = 1433. Auf Stunden berechnet, fiel die weitaus grösste Menge auf die ersten Stunden nach der Einverleibung. Als er 1800 Ccm. Wasser getrunken hatte, so war die Urinmenge in der ersten Stunde 325, in der zweiten = 721, in der dritten 237, vierten = 69, fünften 45, sechsten 36, zusammen also 1433. Aehnlich am entgegengesetzten Ende der Tabelle. Bei 600 Ccm. Getränk betrug die Harnquantität: in der ersten Stunde = 74, zweiten 142, dritten 155, vierten 69, fünften 41, sechsten 32, zusammen also 513. Die schnelle Ausscheidung übermässiger Getränkemengen durch den Urin, eventuell durch den Schweiss ist ja eine allbekannte Thatsache, der nur die genaue Präcisirung fehlte. Es ist auch bekannt, dass das Harnwasser, wenn es in steigender Menge abgesondert wird, in den ersten Stunden zunehmend grössere Quantitäten Kochsalz und wohl auch anderer Salze mit sich fortreisst. Die gesammte Kochsalzmenge des Urins betrug nach 6 Stunden von 6—12 Uhr nach Getränk von 600 Ccm. = 3 Gramm, 900 = 4 Gramm, 1200 = 5 Gramm, 1500 = 6½ Gramm, 1800 = 5 Gramm. Bald tritt jedoch hierin ein Wendepunkt in der Art ein, dass die stündlichen Chlornatriummengen nunmehr sinken, und zwar unter die Werthe sinken, welche sie einnehmen würden, wenn gar keine Wassereinverleibung stattgefunden hätte; und zwar erfolgt dieser Wendepunkt um so früher, je grösser die Harnvolumen gewesen sind, d. h. je grössere Chlornatriummengen bereits mit dem Harn ausgeschieden worden sind. Eiweiss wird aber mit der vermehrten Urinmenge durchaus nicht ausgeschieden. Führt also der Harn nach *direkter Wassereinspritzung in das Blut* Eiweiss, so sind es unbekannte Nebenmomente, die bei dem scheinbar ähnlichen Versuche das Resultat herbeiführen, die Plethora serosa an sich bewirkt keine Albuminurie, es muss an den durch die Infusion gesetzten Verhältnissen liegen, dass hier Albuminurie erfolgt. Ebenso muss es an Nebenumständen liegen, wenn es bei Injektionen von reichlichen Wassermengen in die Blutgefässe (Donders, Kierulf, L. Herrmann) zu rasch verschwindenden Wassersuchten kommt, da sie bei Plethora serosa allein nie eintreten.

Auch diejenige Plethora serosa, die durch *fortgesetztes* Trinken kolossaler Wassermengen entsteht, bei der grössere Wasserzufuhren

längere Zeit kontinuirlich stattfinden, ist noch ein physiologischer Zustand. Auch hier erreicht der Körper bald eine Art Beharrungszustand. Den bestimmten, andauernd einverleibten Wassermengen entsprechen Urine von bestimmten Mengen und Qualitäten. Ob auch hierbei die Säfte und Gewebe des Körpers ein wenig wasserreicher werden, darüber fehlen genaue Untersuchungen.

Krankhaft wird die Plethora serosa sofort, wie die *Regulation* derselben *durch die Urinsekretion beschränkt wird.* Ja Aufhebung oder wesentliche Verminderung der Urinsekretion muss allein schon durch sich selbst ohne Vermehrung der ursprünglichen Wassermenge zur Plethora serosa führen. So bei Unterbindung der Uretheren, so bei allen Nierenkrankheiten, welche die Sekretionsfläche vermindern. Hier, wo Regulation auf normalem Wege unmöglich ist, muss der Austritt des überschüssigen Wassers in die Gewebe erfolgen, zunächst durch die über die Norm hinausgehende Transsudation, sodann auch durch die gleichzeitige Beschränkung der Resorption. Pathologisch kommen diese Zustände nie unkomplizirt vor, weil die Unterdrückung oder Beschränkung der Urinsekretion nicht bloss Stauung des Wassers allein, sondern auch anderweitige Stauungen und Störungen vielerlei Art hervorruft. So hat denn die Plethora serosa in solchen Fällen die Bedeutung einer Komplikation, nicht einer Krankheit. Die Folgen der Plethora serosa an sich sind bei den mechanischen Wassersuchten bereits geschildert, welche sie nothwendig hervorrufen müssen (p. 141).

c) Plethora polycythämica.

Die rothen Blutkörperchen sind die Ursache der rothen Farbe des Blutes. Ihnen allein verdanken die Wangen ihr Inkarnat, Haut und Schleimhäute ihre Injektion. Es ist das Hämoglobulin, das in den Blutkörperchen eingeschlossen ist, welches ihnen diese eigenthümliche Färbung verleiht. Mit der Vermehrung der Zahl der Blutkörperchen resp. mit der Zunahme des Hämoglobulingehaltes der einzelnen Zellen muss deshalb die Intensität der Färbung zunehmen. Mit der Zunahme des Kolorits und der spezifischen Bestandtheile des Blutes scheint demnach die Blutmenge selbst zugenommen zu haben, Vollblütigkeit eingetreten zu sein. Die Zahl

der rothen Blutkörperchen beim Erwachsenen wird auf fünf Millionen Blutkörperchen auf einen Kubikmillimeter Blut, also auf 250,000 Millionen auf die zehn Pfund Blut des Erwachsenen berechnet. Eine Plethora polycythämica in dem besprochenen Sinne findet nur statt, wenn die absolute Menge der Blutkörperchen im Körper auf über 250,000 Millionen hinausgegangen, durchaus aber nicht, wenn dieselbe nur relativ durch Abnahme anderer Blutbestandtheile, des Wassers z. B. in der Cholera, zugenommen hat. Doch walten hier bereits zahlreiche physiologische Differenzen vor. Zunächst hat das weibliche Geschlecht durchschnittlich eine bei weitem geringere Menge Blutkörperchen als das männliche. Sodann zeichnet sich nach Panum (Virch. Archiv XXIX. p. 481) das Blut der Neugeborenen dem der Mutter gegenüber durch einen ausserordentlich grossen Reichthum an rothen Blutkörperchen aus. Bald aber wird das Blut der Neugeborenen an festen Bestandtheilen, namentlich an Blutkörperchen, ärmer, hingegen an Wasser und Fibrin reicher. Später nach beendigtem Wachsthum wird der Gehalt des Blutes an festen Theilen und an Blutkörperchen wieder grösser, ohne jedoch das Verhältniss bei den Neugeborenen zu erreichen. Auch die neugeborenen Thiere sind im Verhältniss zu ihrem Körpergewicht an Blutkörperchen sehr reich; bei ihrem starken Wachsthum hält jedoch die Vermehrung der Blutkörperchen nicht mit der Zunahme der übrigen Gewebe Schritt.

Bei kräftigen Menschen hat das Blut ein hohes spezifisches Gewicht, ist reicher an festen Bestandtheilen, namentlich Körperchen, seine Farbe ist gesättigter und dunkler, der spezifische Blutgeruch stärker, die Gerinnung erfolgt durchschnittlich langsam, die Arterienlumina sind gross, der Puls selten, aber gross, und durch Verdauung, Bewegung weniger als bei Schwächlichen veränderlich. Nach Andral-Gavarret und Delafond (Annal. de chim. et de phys. 1842) sollen auch die kräftigsten Thiere durchschnittlich den grössten Reichthum an Blutkörperchen besitzen, um 10—20—30% mehr als die andern, und die Fleischfresser ein konzentrirteres Blut als die Pflanzenfresser haben. Colin fand in kräftigen Pferden den arteriellen Blutdruck fast doppelt so gross als in schwachen. Es verdient hier auch erwähnt zu werden, dass hingegen beim Murmelthier im Winterschlafe die Zahl der Blutkörperchen in 1 Ccm. Blut von 7 Millionen am 1. November auf 2 Millionen am 4. Februar sank (Vierordt).

Im Anschluss an diesen physiologischen Wechsel wurde das Entstehen der Polycythämie betrachtet als Folge von überschüssiger Produktion von Blutkörperchen einerseits und als Folge des Ausbleibens gewohnheitsmässiger Blutungen andererseits (Nasen-, Hämorrhoidal-, Menstrualblutungen, Aderlässe). Eine krankhaft überschüssige Produktion von Blutkörperchen wurde bei Leuten in kräftigem Mannesalter angenommen, die von schlechter Kost oder arbeitsvollem Leben zu einem Leben von geringerem Kräfteconsum aber reichhaltiger Nahrung übergehen. Die Erscheinungen, welche die Annahme einer krankhaften Vollblütigkeit Plethora polycythämica in solchen Fällen veranlassten, bestanden vorzugsweise in einem auffallend rothen vollen Gesicht, starker Injektion der Schleimhäute, kräftigen Herzstoss, vollen arteriellen Puls, strotzenden Venen, hin und wieder verbunden mit Herzklopfen, Dyspnoe und Oppression der Brust.

Wäre nun auch bei solchen Zuständen durch die ununterbrochene Fortdauer einer erhöhten Thätigkeit der die Blutkörperchen bildenden Organe die Plethora polycythämica an sich vollständig begreiflich, so ist sie doch durchaus bis jetzt noch nicht erwiesen. Es ist nicht unwahrscheinlich, dass in einem Theile der hierher gerechneten Fälle in der That eine Hyperproduktion von Blutkörperchen stattfindet, ein pathologisches Analogon für die physiologische Hyperproduktion derselben, welche die kräftigen Individuen vor den minderkräftigen auszeichnet. Beweiskräftige Zählungen von Blutkörperchen sind jedoch noch nicht angestellt. In einem andern Theile dieser Fälle handelt es sich aber nur um kongestive Zustände, veranlasst durch Affektionen der Gefässnerven, wieder in andern um Herzleiden und in manchen Kategorien um die sogenannte Luxusaufnahme oder Mästung, d. h. gradezu um einen Zustand, bei dem das relative Verhältniss der Blutmenge zum Körpergewicht abgenommen hat.

So wenig sicher ist die sogenannte Vollblütigkeit des Menschen auf ihre Genese.

d) Plethora hyperalbuminosa.

Eine absolute Hyperalbuminose, eine Zunahme des Eiweisses in der Blutflüssigkeit über 80‰, also ohne Abnahme irgend welcher anderen Bestandtheile ist vorübergehend von gar keiner Bedeutung.

Aus den grundlegenden Versuchen Worm Müllers, die wir eben deshalb an die Spitze dieses Abschnittes gestellt haben, ging hervor, dass selbst eine Zunahme des Gesammtblutes um 80 % aus demselben ohne auffällige Erscheinungen sogar beseitigt werden kann. Auch bewirkt Hyperalbuminose an und für sich durchaus keine Albuminurie. Führen Injektionen von reinem Hühnereiweiss in das Blut oder von Hühnereiweiss mit Brunnenwasser vermischt, Albuminurie herbei, so ist daran zu erinnern, dass bereits schon nach direkter Wassereinspritzung in das Blut Albuminurie gefunden wird, dass also dem Operationsakte der direkten Blutinfusion selbständige Nebenmomente anhaften, die auf die Albuminurie einflussreich sind, die aber nichts mit dem Wasserreichthum, auch nichts mit dem Eiweissreichthum des Blutes an sich zu thun haben.

Ist die absolute Hyperalbuminose ein chronischer Zustand und ist dadurch das Blut verhindert, sich seines Ueberschusses zu entledigen, so werden das Eiweiss und seine Abkömmlinge sich im Blute ansammeln müssen. Ueber die Umsetzungen, die unter solchen Umständen die überschüssigen Albuminate erfahren, sind wir im Unklaren. Wie weit es möglich ist, die Gicht, d. h. die Anhäufung und Ablagerung von saurem harnsaurem Natron im Körper auf Hyperalbuminose zurückzuführen, wird später erörtert werden. Aetiologisch fällt die Hyperalbuminose vielfach mit der Luxusaufnahme zusammen, deren Folge sie dann ist, wenn die überschüssige Aufnahme und die der Aufnahme nicht proportionale Ausgabe die Albuminate vorzugsweise betrifft. Ist dies jedoch nicht der Fall, so führt die überschüssige Luxusaufnahme zum Fettansatz, zur Mästung, was bei der Darstellung der allgemeinen Pathologie der Kohlenhydrate auszuführen sein wird.

Oligämie und Inanition.

Von sehr viel grösserer pathologischer Bedeutung als die Plethora ist die Oligämie. Wir nennen den Zustand absoluter Verminderung der Blutmenge im Körper Oligämie und nicht Anämie, weil es einen Krankheitszustand allgemeiner Anämie re vera nicht giebt, da der Organismus bereits bei gewissen Graden der Oligämie

zu Grunde gehen muss, und weil der Ausdruck Anämie allseitig und passender Weise zur Bezeichnung des örtlichen Blutmangels acceptirt ist. Oligämie, absolute Verminderung der Blutmenge des Körpers, wird auf dem Wege der Blutbildung, der Hämatopoëse wohl auch wiederum regulirt, indess bedarf diese Rekonstruktion je nach dem Umfang des Verlustes und der leichteren oder schwereren Wiederherstellung der einzelnen verloren gegangenen Bestandtheile — an sich schon verschieden grosser Zeiträume. Bis die Wiederherstellung aber erfolgt, bedingt die Oligämie verschiedenartige und theilweise schwere Folgen, die abhängig von der Qualität des Verlustes sind. Danach haben wir folgende Formen der Oligämie je nach der Art der verloren gegangenen Bestandtheile zu unterscheiden:

a) Oligämia vera, absolute Verminderung der Gesammtblutmenge;
b) Oligämia sicca, Verminderung der Wassermenge des Blutes;
c) Oligämia serosa s. hydrämica, partieller Ersatz des Blutes durch Wasser;
d) Oligämia oligocythämica, Abnahme der Blutkörperchen;
e) Olygämia hypalbuminosa, Eiweissabnahme.

Diese Kategorieen sind denen der Plethora analog, mit der einzigen Ausnahme, dass hier die Bildung einer Oligämia serosa und einer Oligämia sicca nothwendig ist, was bei der Plethora ein Analogon nicht findet. Bei der Oligämie tritt das Wasser, wenn es im Organismus vorhanden ist, oft nur subsidiär zum Ersatz für andere fehlende Blutbestandtheile ein. Die grössere pathologische Dignität der Oligämie bedingt eine eingehendere Behandlung.

a) Oligämia vera.

Entstehung.

Unter Oligämia vera versteht man die absolute gleichmässige Verminderung der Gesammtblutmenge unter ihr typisches Maass. Soll die Blutmenge durchschnittlich $\frac{1}{12,6}$ des Körpergewichtes betragen, beim Körpergewicht des Erwachsenen von 63,6 Kilogramm demnach 5000 Gramm oder 10 Pfund, so erfordert die Statuirung der Oligämia vera eine absolute Verminderung dieser 10 Pfund beim Erwachsenen nicht nur, sondern auch ein Absinken der Verhältnisszahl in allen das Blut konstituirenden Theilen.

Es ist schon früher erwähnt, dass typisch bereits die normale Blutmenge bei Neugeborenen geringer, nur gegen $^1/_{19}$ des Körpergewichtes beträgt, dass dieselbe auch im höheren Alter ebenfalls abnimmt. Nach J. Ranke (die Blutvertheilung und der Thätigkeitswechsel der Organe) wird durch fortgesetzte übermässig gesteigerte Muskelaktion im Tetanus die Gesammtblutmenge, bei Fröschen wenigstens, primär um 26% zunächst vermindert. Gewöhnung an gesteigerte Muskelarbeit jedoch, mit der sich der Organismus wieder in's Ernährungsgleichgewicht zu setzen vermag, steigert die Gesammtblutmenge. Andauernde Muskelruhe setzt sie herab. Neben dem physiologischen Einfluss der Muskelaktion auf die Blutmenge wird auch ein regelmässiger Einfluss der Körperkonstitution auf die Blutmenge des Individuums behauptet.

Sehr fette gemästete Individuen haben nach Valentin, Panum und J. Ranke die *relativ geringsten Blutmengen.* Während bei mageren Kaninchen das Verhältniss der Blutmenge zum Körpergewicht 1:18 beträgt, fällt es bei fetten auf 1:30. Mit der Blutmenge zeigt sich der Stoffwechsel solcher fetter Individuen und damit ihr Nahrungsbedürfniss absolut geringer, als bei nicht gemästeten von sonst ähnlicher Körperkonstitution. Da bei dem weiblichen Geschlecht der Fettansatz meist ein bedeutenderer ist als bei dem männlichen, so wird dem entsprechend im Allgemeinen bei dem weiblichen Geschlechte die Blutmenge geringer sein, als bei dem männlichen.

Pathologisch *nimmt die Gesammtblutmenge plötzlich und in allen Theilen gleichmässig bei Blutverlusten ab.* Solche Abnahme kann daher in Folge aller gröberen Kontinuitätstrennungen auf der ganzen Gefässbahn eintreten. Die Verletzungen des Herzens, der Arterien, Capillaren und Venen durch äussere Traumen wie durch sogenannte spontane Zerreissungen und Perforationen, alle Momente, welche als Ursachen der Blutungen aufgeführt worden sind, müssen daher momentane Oligämie zu Folge haben. Die entfernten Ursachen sind zahllos und höchst mannigfaltig, von der Zunahme typischer Blutungen in der Menstruation, in der Schwangerschaft an bis zu komplizirten Verletzungen. Auch ist es für den momentanen Eintritt der Oligämie vollständig gleichwerthig, ob das ausser Circulation gesetzte Blut den Körper verlassen hat oder nur in irgend welchen Hohlraum ergossen worden ist. Eine Differenz zwischen diesen beiden Vorgängen wird nur durch die späteren Folgen bewirkt.

Bei den inneren Blutungen ist das Stoffmaterial noch vorhanden und eventuell resorptionsfähig, bei den äusseren ist es für den Körper definitiv verloren.

Verlauf.

Der Verlauf der Oligämie ist von der Grösse und Schnelligkeit des stattgefundenen Blutverlustes abhängig und dieser von Ort und Ursache der Blutung.

Durchschnittlich ist ein einmaliger rascher Blutverlust, der etwa die *Hälfte der gesammten Blutmenge* beträgt, auch beim Erwachsenen *absolut tödtlich.* Auch schon früher, je nach der individuellen Toleranz, je mehr sich der Blutverlust dieser Grenze nähert. Sind fünf Pfund Blutverlust beim Erwachsenen absolut tödtlich, bei einzelnen Individuen auch vier Pfund und darunter, so ist bei geringeren Blutungen im Allgemeinen das weibliche Geschlecht toleranter gegen Blutverluste, als das männliche. Dies zeigt sich nicht bloss im Wochenbett, wo immerhin alsdann nach Ausstossung des Fötus die Ernährung eines bis dahin von der Mutter erhaltenen Organismus in Wegfall kommt und nicht bloss in der Menstruation, in welcher physiologisch Blutproduktion im Ueberschuss und dementsprechender periodischer Blutverlust stattfindet, es zeigt sich auch ausserhalb dieser Zeiten. Die leichtere Ertragungsfähigkeit von Blutverlusten ist in der ganzen Anlage des weiblichen Organismus in noch unbekannter Weise, wahrscheinlich in der leichteren Reproduktionsfähigkeit des Blutes, begründet. Denn die differentielle Blutanalyse ergiebt auf 1000 Theile von Blutkörperchen beim Manne 152, beim Weibe 125, Wasser beim Manne 784, beim Weibe 808, Fibrin 3 auf 2, und nur beim Eiweiss ein günstigeres Verhältniss von 54 beim Manne zu 57 beim Weibe, bei den Salzen von 7 zu 8. Das Serum der Frau ist fast 1% wasserreicher.

Stark empfindlich gegen Blutungen sind Neugeborene und Kinder überhaupt. Bei Neugeborenen ist ein Verlust von wenigen Loth, bei Einjährigen von ½ Pfund höchst bedenklich, daher die therapeutische Regel, dass die Zahl der Blutegel bei Kindern nicht die der Jahre übersteigen darf, da man rechnen darf, dass ein Blutegel ungefähr 15 Gramm Blut zu entziehen im Stande ist. Auch Greise kollabiren leichter auf Blutverluste. Ebenso ge-

schwächte Personen aller Art. Ihrer geringeren Blutmenge entsprechend, ertragen sie auch fette Individuen schlechter, als magere.

Nicht gleichgiltig ist jedoch die Art des Blutverlustes. Je schneller das Blut der Gefässbahn entströmt, desto tiefer der Eindruck auf den Körper, desto leichter der Tod. Deshalb ist der Ort der Blutung von grosser Bedeutung. In je vollerem Strome, mit je grösserer Geschwindigkeit, unter je stärkerem Drucke das Blut aus dem Herzen und den grossen Arterien, wie auch aus den Venen erster Ordnung hervorbricht, desto rascher der tödtliche Ausgang. Langsame, wenn auch ununterbrochene capillare und Venenblutungen werden trotz absolut gleicher Grösse des Verlustes sehr viel besser ertragen. Ursachen, welche eine breite Gefässöffnung setzen, Umstände, welche den vollständigen oder partiellen Verschluss derselben hindern, üben daher auch auf den lethalen Verlauf Einfluss aus. Derselbe erfolgt deshalb leichter bei Arterienverletzungen, wenn deren Häute sich nicht einrollen können, als bei Venen, deren Zipfel die Oeffnung verstopfen, leichter an weitmaschigen Geweben, als in Mitte einer Muskulatur, die sich kontrahirt und die Gefässe komprimirt.

Tritt jedoch der Tod in Folge des rapiden Blutverlustes nicht ein, so geht allmälig aber stetig die Oligämia vera durch die mit jeder Abnahme des Blutdrucks sogleich beginnende Flüssigkeitsresorption in die Oligämia hydrämica zunächst über. Indem aus dem vorhandenen Säftevorrath, aus den Parenchym- und Sekretionsströmen ein starkes Eindringen von Flüssigkeit in das Blut stattfindet, indem gleichzeitig die Stoffausgabe aus dem Blute sinkt, erfolgt je nach dem Umfange des Verlustes und der Menge des im Körper vorräthigen Wassers eine mehr oder weniger vollständige Restitution der absoluten Blutmenge. Die Qualität des Blutes wird die der Hydrämie. Auch in diesem Zustande kann der Tod eintreten, nicht nur bei Wiederholung oder langsamer Fortdauer der Blutverluste, sondern auch wegen der Insufficienz der Qualität des jetzigen hydrämischen Blutes für die Erhaltung der lebenswichtigen Funktionen. Von besonderem Interesse für diese Frage sind die Versuche von Perls (Virchow's Archiv LIX. p. 39). Derselbe fand, dass Hunde, denen ausgiebige Aderlässe alle 5—7 Tage, von 3—3½ % des Körpergewichtes gemacht wurden, die Fresslust verloren, theilweise Oedeme der Extremitäten bekamen und im Verlauf von 11 Wochen unter den Erscheinungen des Marasmus zu Grunde gingen. Bei sämmtlichen Thieren zeigte das sehr schlaffe Herz eine

helle, in's Gelbliche spielende Färbung und bei der mikroskopischen Untersuchung fand sich in zahlreichen Muskelfäden, besonders der Papillarmuskeln, ausgedehnte fettige Degeneration.

Die *Umwandlung der Hydrämie zum Normalblut ist das Werk längerer Zeit.* Am raschesten ersetzen sich die Blutsalze, später die Albuminate, zuletzt die Blutkörperchen, die der Organismus erst neu sich bilden muss. So bleibt denn die Oligämia oligocythämica als letzter Ueberrest der Oligämia vera noch mehrere Wochen bestehen.

Die Möglichkeit der Restitution der wesentlichen Blutbestandtheile ist aber stets an bestimmte Voraussetzungen geknüpft. Albuminate wie die Kohlenhydrate müssen dem Körper nicht bloss geboten sein, sie müssen auch mittelst der Integrität der Verdauung und Resorption dem Blute in assimilationsfähigem Zustande übergeben werden. Endlich — die Blutkörperchen bildenden Organe müssen in der Lage sich befinden, nicht bloss mit gewohnter Kraft, sondern in erhöhtem Umfang und vermehrter Schnelligkeit arbeiten zu können, Voraussetzungen, unter denen allein die Restitutio in integrum zu erfolgen vermag.

Folgen.

Die Folgen der Oligämia vera setzen sich zusammen: aus den Folgen des verminderten Blutzuflusses zu allen Organen, also der örtlichen Anämie, aus denen des verminderten Blutdrucks, endlich auch aus der Stagnation des venösen Blutes.

Geht die Oligämia vera allmälig, was ja sehr rasch beginnt, in die Oligämia hydrämica über, so treten die Erscheinungen der qualitativen Blutveränderung, der Oligocythämie und Hypalbuminose ein unter allmäligem Erblassen der ersten Serie der Erscheinungen. Doch auch hier lässt sich nur in der Betrachtung trennen, was im Flusse des Lebens vielfach in einander verschlungen ist.

Die Veränderungen des Blutes selbst lassen sich im Einzelnen deutlich nachweisen. *Die Verminderung der rothen Blutkörperchen* fand Vierordt bis auf 52 % bei einem Kaninchen und einem Hunde gesunken, als die Thiere an Verblutung starben. Bei kleinen Aderlässen ist solche Abnahme kaum festzustellen. Der Grösse des Blutverlustes entsprechend, nimmt auch der *Farbstoffgehalt* des Blutes ab, gleichen Schrittes natürlich mit der stattfindenden Flüssigkeitsresorption. Dieselbe ist auch nach Unterbindung des Ductus tho-

racicus, also bei Ausschluss der durch die Lymphe bewirkten Blutverdünnung, durch die venöse Resorption allein also erheblich genug, um schon eine deutliche Erblassung herbeizuführen. Es ist hiefür auch der Umstand in Betracht gezogen worden, ob nicht bei Blutverlusten die Blutkörperchen rascher als das Blutplasma die Gefässe verlassen mögen. Es ist erwogen worden (Lesser: Arbeiten aus der physiol. Anstalt zu Leipzig, 1875, IX, p. 50), ob dies deshalb geschehen mag, weil sich erst mit dem abnehmenden Blutdruck Gefässbezirke entleeren, welche arm an Körperchen sind, oder weil der raschere Blutstrom den Körperchen eine grössere Geschwindigkeit ertheilt, als der langsamere. Doch bleibt es sehr zweifelhaft, ob gegenüber der Bedeutung und dem Umfange der Resorption dem angeführten Momente überhaupt eine wesentliche Tragweite zukommt. — *Die Menge der farblosen Blutkörperchen* nimmt nicht in gleichem Verhältniss mit dem Gesammtblute ab. Wegen ihrer Klebrigkeit an den Innenwänden mögen sie sich schon von vornherein etwas schwerer aus den Blutgefässen entleeren. Die Hauptsache aber bleibt, dass während nach jeder Blutung die rothen Blutkörperchen zunächst keinen unmittelbaren Ersatz finden, durch den kontinuirlichen Lymphstrom hingegen farblose Körperchen in erhöhter Menge ununterbrochen in das Blut einwandern. Fand doch H. Nasse, dass sowohl nach grösseren wie nach kleinen Blutentziehungen beim Hunde der Lymphstrom um 10—31% zunahm, selbst das Doppelte und mehr erreichte, wenn wiederholte Aderlässe gemacht wurden. So kann es denn kommen, dass nach sehr grossen Blutentziehungen bei Pferden rothe und weisse Blutkörperchen gleich zahlreich angetroffen werden (Mosler: Leukämie, p. 104), während doch das normale Verhältniss erst ein farbloses auf 350 farbige erkennen lässt.

Mit der absoluten Verminderung der Blutmenge geht eine *absolute Verminderung der Wassermenge* desselben *nur dann* parallel, wenn der Blutverlust so gross ist, dass seine Menge durch den im Körper vorhandenen und der Resorption zugänglichen Wasservorrath nicht mehr zu ersetzen ist. Ist dies aber noch der Fall, so tritt eine relative, ja vikariirend für die fehlenden Blutbestandtheile sogar eine absolute Vermehrung der Wassermenge gegen die Norm ein. Denn je mehr der Füllungsgrad der Blutgefässe abnimmt, desto mehr treten durch *Imbibition* die Parenchymsäfte in die leeren Capillaren über. Erfolgte der Uebertritt nach den Gesetzen der

Diffusion, so müsste er im Gegentheil mit der Abnahme der Konzentration des Blutes auch seinerseits sinken. Er nimmt jedoch zu, ein schlagender Beweis dafür, dass die Resorption kein Diffusions-, sondern ein Imbibitionsphänomen ist. So beobachtete Woltersom beispielsweise, dass beim vierten, binnen 20 Minuten gemachten Aderlass das Blut nur noch 18,6 % feste Bestandtheile enthielt, statt seiner normalen 21,7 %.

Ausser der *beträchtlichen Veränderung des Eiweisses*, die mit dem Blutverlust gleichen Schritt halten muss, ist eine *Abnahme des Faserstoffes* durch Brücke erwiesen. Die entgegengesetzte Angabe über seine Zunahme ist allein durch die raschere Gerinnungsfähigkeit wasserreicheren Blutes hervorgerufen.

In Folge der Veränderung der Blutmenge und während der Dauer derselben werden *Herz und Gefässe auf kurze Zeit* wegen ihrer geringeren Füllung *enger* als vor der Blutung. Dies ändert sich, sobald die Blutmenge durch Resorption annähernd ihr altes Quantum wieder erlangt hat. Mit der Wiederherstellung der Blutmenge ist jedoch die Blutbeschaffenheit je nach dem Maasse des Blutverlustes verringert. Die Funktionsfähigkeit des Blutes ist durch die Abnahme der Sauerstoff-tragenden rothen Blutkörperchen reduzirt. Vor allem zeigt sich dies in der Schwäche der Herzmuskulatur. Der Herzstoss wird schwächer, die Herztöne matter. Wahrscheinlich in Folge der Schwäche der gesammten Herzmuskulatur tritt ein systolisches blasendes Geräusch auf.

Der *Puls*, Anfangs wegen der geringeren Blutmenge *kleiner, zusammengezogener und härtlicher*, wird später wieder grösser und weicher. Auch Venengeräusche stellen sich ein wegen der Blutleere der Venen und der Schlaffheit ihrer Wände.

Hand in Hand damit sind erhebliche *Circulationsstörungen* zu beobachten. Bei geringen Blutverlusten beschleunigt sich zuerst der Puls, eine *Frequenzzunahme*, die aber bei weiterer erheblicher Steigerung der Blutverluste der *Verlangsamung* Platz macht. Von Volkmann ist nachgewiesen, dass die *Stromgeschwindigkeit* des Blutes selbst während der Vermehrung der Pulsfrequenz vermindert ist. Fand er die normale Geschwindigkeit des Blutstromes bei einem Hunde pro Sekunde 280 Mm., so sank dieselbe nach einem Aderlass von 54 Gramm auf 259, von 79 Gramm auf 187, von 86,5 auf 88, von 96 Gramm auf 48 Mm. (Hämodynamik, 1850, p. 197 u. 227).

Der *Blutdruck* wird durch starke Blutentziehungen erheblich herabgesetzt, wie seit Hales und Magendie bekannt ist. Derselbe sank bei dem eben erwähnten Hunde Volkmann's von 2106 auf 1957, 1728, 756, endlich 405. Doch tritt diese Wirkung erst bei grossen Blutverlusten ein, nicht aber bei kleinen. Es können den Thieren bedeutende Blutmengen entzogen werden, ohne dass Blutgeschwindigkeit und Blutdruck in den grossen Zweigen der Aorta beeinträchtigt wird, da die dehnbare Gefässwand sich dem Blutvolumen, welches das Gefässlumen enthält, bis zu einem gewissen Grade anzupassen vermag. So fand Worm-Müller, dass Aderlässe von 200—500 Ccm., also kleine und mittle, selbst eine Steigerung des Blutdrucks hervorrufen können. Ohne bedeutenden Abfall des Carotidendruckes wird noch eine Blutentziehung von bis 2,8 des Körpergewichtes beim Hunde ertragen, dann aber tritt eine bedeutende und andauernde Herabsetzung des Blutdruckes ein, so dass derselbe bei einem Gesammtverlust des Blutes von 3,8 des Körpergewichtes nur noch ein Drittel des ursprünglichen Druckes beträgt. Nicht allmälig geht der Blutdruck bei Blutverlusten herab, sondern plötzlich kann er dann auch bei Aderlässen auf eine sehr niedrige, für das Leben bedrohliche Druckhöhe sinken.

Bei nicht lethalen Blutungen vermindert sich die *Körpertemperatur* unmittelbar um ½ bis 2°. Auch bei unmittelbar tödtlichen Blutverlusten ist der Temperaturabfall, wenn auch abhängig von der Umgebungswärme, doch durchaus nicht sehr erheblich, um 2 bis 3° nur, selbst bei 0° Aussentemperatur (Samuel: Ueber die Entstehung der Eigenwärme und des Fiebers p. 63). Bei Blutungen, die keine schnelle Verblutung setzten, beobachtete Marshall Hall bei Hunden später Abfälle auf 31 und 29°.

Uebersteht der Körper den Blutverlust, so tritt mit der vorübergehenden Erniedrigung wohl ein leichtes Frösteln ein, welches nur selten den Charakter eines Schüttelfrostes annimmt, nach einiger Zeit aber — fängt die Temperatur wieder zu steigen an und geht um 1 bis 2° sogar über die Anfangstemperatur vor dem Blutverluste hinaus. Zweifellos in Folge der vermehrten Stoffumsetzungen, die im Körper stattfinden.

Von tief einschneidender und verhängnissvoller Bedeutung sind die durch Anämie herbeigeführten *Störungen des Nervensystems.* Die Verminderung des Blutstromes mit seinen für die normale Erregbarkeit unentbehrlichen Reiz- und Nährstoffen, dem Sauerstoff

der Blutkörperchen insbesondere — die Verminderung des Blutdrucks — die Veränderung endlich, welche das in den Gehirnvenen stagnirende Blut in Gasgehalt und durch Schwängerung mit Umsatzstoffen erleidet, all diese Momente wirken gemeinsam direkt und indirekt auf die Centralorgane wie auf die peripheren Endigungen der Nerven ein.

Je nach dem Grade der Oligämie, der Schnelligkeit ihres Eintretens, der Lage des Kranken, der nervösen Prädisposition gestaltet sich die Reihe der Störungen sehr verschieden.

Gehirnanämie geringen Grades hat *Ohnmacht* zu Folge. Beklommenheit, Schwindel, allgemeine Erschlaffung bis zu voller Bewusstlosigkeit, bei ruhiger Athmung aber bleichem Gesicht nach verschiedenartigen vorausgegangenen Sinnesstörungen, charakterisiren diesen meist rasch vorübergehenden Zustand, der mitunter bei reizbaren Individuen schon nach geringen Blutungen besonders bei aufrechter Stellung eintritt. — Bei stärkeren Graden der Anämie zeigt es sich, dass stets das grosse Gehirn in seinen Funktionen durch die Anämie am ehesten beeinträchtigt wird. Geistige Trägheit und Stumpfheit, sodann Schlafsucht, endlich *vollständige tiefe Bewusstlosigkeit* zeigen den hohen Grad seines Ergriffenseins an. In geringerem Grade der Anämie oder bei langsamerer Entwicklung derselben treten psychische Reizzustände, Delirien ein. — In der motorischen Sphäre zeigen sich in Folge allgemeiner Oligämie *vor Eintritt des Todes allgemeine Convulsionen.* Es sind die Ganglienzellen des Pons speziell, welche durch den Sauerstoffmangel erregt werden. Nur die hochgradigsten Fälle von Blutleere vermögen das Krampfcentrum in heftiger Weise zu erregen, nur solche Fälle, die im Grosshirn bereits Coma hervorrufen. Deshalb sind diese Krämpfe stets mit Bewusstlosigkeit verbunden, d. h. haben den epileptischen Charakter.

Im Gebiete der *Sinnesorgane* zeigen sich Opticus und Acusticus stark, in geringem Grade der Olfactorius affizirt, während von perversen Geschmacksempfindungen nichts bekannt ist. Der Gesichtssinn ist meist schwächer, Flimmern tritt vor den Augen ein, verbunden mit Verdunkelung des Gesichtsfeldes und Verschwimmen der Gegenstände. In höheren Graden klagen die Kranken über Schwarzsehen, rufen nach Licht. Höchst selten tritt jedoch totale Amaurose ein. Aehnlich sind die Affektionen des Gehörsinnes. Ohrenklingen und Sausen ist eine der frühesten Folgen schon

geringer Anämiegrade. Schwerhörigkeit geht sodann dem vollen Eintritt der Ohnmacht voran. Auch der Geruchssinn ist bisweilen in hohem Grade empfindlich und reizbar. Ueberall bleibt es zweifelhaft, ob die centrale Perzeptionsfähigkeit oder ob die peripheren Endausbreitungen der Nerven dabei vorzugsweise affizirt sind.

Die Sensibilität leidet in der Art, dass der Gefühlssinn sehr vermindert ist. Kopfschmerzen treten bei akuter Oligämie sehr selten auf.

Zu diesen mehr oder weniger vom Sensorium abhängigen oder von ihm beeinflussten Oligämie-Erscheinungen gesellen sich nun die Folgen der Oligämie der Medulla oblongata und Medulla spinalis. Die Blutarmuth der Medulla oblongata hat durch Sauerstoffarmuth grössere Frequenz der Athembewegungen, sowie durch Vaguslähmung eine grössere Frequenz der Herzkontraktionen zu Folge, bis auch diese Wirkung wieder durch Lähmung der herzbewegenden Ganglien nicht weiter zur Erscheinung gelangt. Die Anämie des Rückenmarks bringt je mehr, desto stärker Schwäche und Lähmung der willkürlichen Körpermuskulatur mit sich. — Nahezu bei all diesen nervösen Erscheinungen finden wir denselben Charakter ausgeprägt. Die geringen Grade der Oligämie haben Reizung, die höheren Grade Lähmung zu Folge. Nur der Grad der Empfindlichkeit gegen Blutmangel ist nicht bei allen Nervenelementen der gleiche.

Bei der Unentbehrlichkeit der rothen Blutkörperchen als Träger des Sauerstoffs muss die Oligämie auch einen tiefgreifenden Einfluss auf die Respiration ausüben. Auch hier zeigt sich aber dieselbe Breite der physiologischen Regulation, auch hier der hohe Grad von vikariirender Funktionsübernahme, welche dieses ganze Gebiet auszeichnet. Konnte Finkler (Archiv für die ges. Physiol. 1875, X) doch noch in einem Versuch, wo die Strömungsgeschwindigkeit des Blutes durch Aderlässe auf den halben Werth gesunken war, den Sauerstoffverbrauch unverändert nachweisen. Wie weit aber auch die Regulationsfähigkeit geht, auch sie hat ihre Grenze, und meist tritt dann die Insufficienz auch hier scheinbar plötzlich mit markanten Erscheinungen ein. Nimmt bei geringen Blutentziehungen die Zahl der Athemzüge ab, so bleibt die Athemgrösse die gleiche, da die Tiefe der Athemzüge entsprechend zunimmt. Hingegen sinkt nach reichlicher Blutentziehung die Athemgrösse, wenn auch die Frequenz der Athemzüge anfänglich gesteigert ist (Leichtenstern:

Zeitschrift für Biologie VII, 1872). Schliesslich erfolgt der Tod bei hochgradiger Oligämie asphyktisch, indem durch Sauerstoffmangel in Folge der plötzlichen Verminderung der rothen Blutkörperchen eine Ueberreizung und konsekutive Paralyse des respiratorischen Centrums stattfindet.

Zu dem asphyktischen Tode trägt auch die Schwäche der Respirationsmuskeln das Ihrige bei. Denn auch diese Muskulatur wie die gesammte willkürliche Muskulatur — und wie es scheint in geringerem Grade die organischen Muskelfasern erschlaffen durch die geringere und qualitativ mangelhaftere Blutzufuhr. Ueberall zeigt sich dieselbe Schwäche und Hinfälligkeit, Schlaffheit und leichte Ermüdbarkeit. Die zitternden Bewegungen, die schwache Stimme, die Athemnoth bis zur Bewegungsunfähigkeit der Muskeln sind Aeusserungen der gleichen Funktionsstörung.

Minder auffallend, aber von grosser Bedeutung für die Restitution des Organismus sind die Erscheinungen seitens des *Verdauungsapparates*. Der starke Durst, ein intensives Gefühl von Trockenheit und Brennen im Schlunde, hervorgerufen durch den Wassermangel der Gaumen- und Rachenschleimhaut, hier als Theilerscheinung des allgemeinen Wassermangels, reizt zum Wiederersatz der verloren gegangenen Wasserbestandtheile des Blutes durch häufiges Trinken. Mit dem Durst hält, wie sehr oft, der Hunger nicht gleichen Schritt. Das Hungergefühl ist sogar anfangs ganz erloschen, ja nicht selten stellt sich Uebelkeit und Erbrechen, auch hartnäckiges Schlucken nach grossen Blutverlusten ein. Nach Manassein (Centralblatt 1871, Nr. 54) zeigt sich bei durch reichliche arterielle Aderlässe anämisch gemachten Thieren das normale Verhältniss der Säure und des Pepsins im Magensafte verändert, ähnlich wie bei fiebernden Thieren. Im künstlichen Magensaft akut anämischer Thiere wird hart geronnenes Eiweiss etwas schlechter, das Fibrin des Ochsenblutes oft ebenso gut und besser verdaut, als in eben solchem Magensaft gesunder Thiere. Die bei Anämie der Darmgefässe auftretenden, bisweilen starken peristaltischen Darmbewegungen werden von L. Mayer und Basch nicht von der Anämie abgeleitet, sondern von dem stagnirenden Blut und den daraus resultirenden Veränderungen. Meist stellt sich aber in Folge von Anämie länger dauernde Verstopfung ein. Mit der Wiederherstellung des Appetits, die nach einigen Tagen erfolgt, beginnt auch von dieser Seite die Restauration des verloren gegangenen Stoffmaterials.

Nach grossen Blutverlusten wird die *Drüsensekretion*, soweit sie auf Stärke des Blutdrucks beruht, bis zur Wiederherstellung der entsprechenden Blutmenge ganz aufgehoben, so die Urinsekretion. Später zeigt sich die Menge des Harnstoffs und die des Harnes vermehrt, die der Galle vermindert. Die Harnsäure ist nach Blutentziehungen nicht vermehrt (Naunyn. Riess).

Ueber die schwierige und sehr wichtige Frage des *Stoffwechsels nach Blutverlusten* liegen einige neuere Untersuchungen vor. Die Eiweisszersetzung zeigt sich nach Blutungen sowohl bei Nahrungszufuhr als bei Hunger vermehrt. In Bauer's Versuchen (Zeitschrift f. Biologie 1872, VIII, p. 567) zeigte sich bei einem 20 Kilogramm schweren Hunde bei Nahrungszufuhr innerhalb der ersten 5 Tage nach der Blutentziehung ein tägliches Plus von 4,8 Grm. Harnstoff (vorher 32 bis 36,5 Grm.). Auch die übrigen festen Bestandtheile waren vermehrt. Aehnliche Zahlen ergaben sich beim Hungerzustand; prozentisch war sogar hier die Stickstoffausscheidung noch grösser. Von Bauer wie von Jürgensen wurde dieselbe Steigerung auch beim Menschen gefunden. Hiermit hängt die vorher erwähnte spätere Steigerung der Harnsekretion zusammen. Die Fettzersetzung wird geringer, anfangs nur im Verhältniss zur grösseren Eiweisszersetzung, später auch absolut und zwar sowohl die Verbrennung des von der Nahrung herrührenden als des im Körper abgelagerten oder aus dem Eiweisszerfall entstandenen Fettes. Die Kohlensäureausscheidung ist anfangs nicht wesentlich geändert, später etwas geringer, Wasserabgabe und Sauerstoffaufnahme zeigen sich etwas vermehrt, letztere einige Tage später vermindert. In Folge davon wird das Fett der Nahrung oder das aus dem zersetzten Eiweiss entstandene Fett in grösserer Menge aufgespeichert. Die reichlichere Eiweisszersetzung betrifft nicht nur das Eiweiss der Ernährungsflüssigkeit, sondern auch das der Organe; in letzteren tritt eine wirkliche Fettablagerung ein. Je grösser die Eiweisszersetzung, um so reichlicher die Fettaufspeicherung. Auch Tolmatscheff (Hoppe: Medizinisch-chemische Untersuchungen, 3. Heft, 1868) sah die Thiere *nach Blutentziehungen fettreicher werden*. Der Eintritt hochgradiger *Fettleibigkeit* nach sehr reichlichen und häufigen Aderlässen ist eine in der Thierzucht so wohl gewürdigte Thatsache, *dass man bei der Mästung den Fettansatz durch zeitweilige Blutentziehungen zu befördern sucht*. Bisweilen werden auch chlorotische Mädchen auffallend fett. Welcher Komplex von Umständen dazu gehört, ist noch völlig unbekannt.

Die hier beschriebenen Folgen werden wesentlich abhängen von der Grösse des Blutverlustes einerseits und der Toleranz des Individuums andrerseits. Ganz abgesehen ist bei der Darstellung der Folgen von den Wirkungen, die nicht der Oligämie an sich, nicht den Blutverlusten, sondern den Blutungen an bestimmten Stellen zukommen und die von den Funktionsstörungen herrühren, die theils vom Druck des Extravasats, theils von der absoluten örtlichen Anämie, theils von den späteren Veränderungen des Blutes herrühren. (Cf. hierüber die Blutungen.)

Symptome.

Nur bei inneren Blutungen kann die Diagnose der Oligämie auf Schwierigkeiten stossen. Bei äusseren ist der Zusammenhang klar und an den charakteristischen Folgen der Grad der allgemeinen Blutarmuth leicht erkennbar. Von besonderem Werthe für die Diagnose bleibt bei inneren Blutverlusten insbesondere das rasch eintretende Erblassen der Haut und sichtbaren Schleimhäute in Folge der schwächeren Färbekraft und der geringen Strömung des Blutes; zu Anfang der Oligämie auch die geringere Turgescenz der Gewebe, der Zusammenfall der Granulationen und gefässreichen Neubildungen. Starke Dyspnoe, Anurie, Krämpfe sind die Zeichen von Oligämie hohen Grades.

Ausgänge.

Der Ausgang hoher Grade von Oligämie in Tod kann sowohl unmittelbar eintreten und dann immer unter Verblutungskrämpfen, oder später, nachdem die Blutmenge sich bis zu einem gewissen Grade ersetzt hat, die Qualität aber insufficient geblieben war. Ist der Tod sicher bei Verlust der Hälfte der Blutmenge, 5 Pfund also bei Erwachsenen (bei Kindern bereits im Missverhältniss früher), so tritt er doch auch bei 3—4 Pfd. Blutverlust und darunter ein, ein Ausgang, auf den der Zustand des Herzens und der Gefässe Einfluss ausübt. Bei den Störungen des Lymphstromes ist bereits erwähnt worden, hier jedoch der Vergleichung halber wiederholenswerth, dass *schlechter noch als Blutverluste die einzelner Sekrete ertragen werden.* Nach Lesser sterben ruhende nüchterne Hunde bei Verlust grösserer Lymphmengen bereits dann, wenn der Verlust

der Lymphe nur $1/4$—$1/7$ der Blutmenge beträgt, während von Hunden der Verlust einer bei Weitem grösseren Blutmenge meist ohne tödtlichen Ausgang ertragen wird. Durch den Verlust so grosser Lymphmengen wird der relative Gehalt des Blutes an Blutkörperchen und damit die Färbekraft des Blutes bedeutend gesteigert, Hammersten fand in einem solchen Fall im Blut den sehr hohen Sauerstoffgehalt von 24 %. Mit der Entziehung grosser Lymphmengen steigt der Blutdruck; ob deshalb, weil das an Körperchen reichere Blut in den Capillaren mehr Widerstand findet, oder weil dasselbe kraft seiner veränderten Zusammensetzung die erregbaren Theile der Gefässwand reizt, ist unentschieden. Auch die Entziehung grosser Speichelmengen soll denselben Erfolg haben, nach Lehmann auch die der Galle. Hingegen können die stärksten Schweiss- und Harnverluste an sich das Leben nie stören, weil sie stets nur immer im Verhältniss zu der im Blute vorhandenen Harnstoff-, Salz- und Wassermenge stehen und mit deren Minderung auch nothwendig versiegen müssen.

Geringere Grade von Oligämie führen zu vollständiger Wiederherstellung des Blutes, wenn auch die allmäligen Uebergangszustände der Oligämia serosa, hypalbuminosa und oligocythämica, je nach der Grösse des Blutverlustes, Wochen hindurch dauern können und die Restauration stets die Integrität der blutbildenden Organe zur Voraussetzung hat.

Diese Zwischenzustände haben bekanntlich ihre therapeutische Verwerthung im *Aderlass* gefunden. Die *nächste örtliche* Wirkung des Aderlasses besteht in der Verminderung resp. Aufhebung des Blutdrucks an der betreffenden Stelle. An der so gemachten Venenöffnung entleert sich deshalb aus allen umliegenden Venen das Blut, auch aus den weiter nach dem Herzen zu liegenden im Rückstrom, soweit die Klappen dies zulassen. Dies führt zu einer Beschleunigung der Circulation in dem benachbarten Gefässgebiet, weiterhin in gewissem Grade im gesammten Kreislauf. Mechanische venöse wie arterielle Hyperämien in entfernteren Organen werden somit durch den Zustrom und den Ausfluss des Blutes an der Oeffnungsstelle eine mit der Grösse des Blutverlustes korrespondirende Verminderung erfahren. Vielleicht übt die Verringerung der Blutmenge überdies auch einen Einfluss auf die Gefässnerven aus. In dieser Art erwartet man durch Venaesection einen Nachlass der Blutüberfüllungen der Herzhöhlen, der Lungen, des Gehirns. Durch

Verminderung der Blutüberfüllung der Lunge vermindert sich bei Lungenaffektionen die Respiration, die Dyspnoe nimmt ab, die Athmung wird leichter, bei Gehirnaffektionen, wo sie bei Hyperämie abnorm niedrig sein kann, wird sie durch Aderlass hingegen vermehrt.

Dass diese unmittelbare Wirkung des Aderlasses der Grösse des Blutverlustes proportional zur *momentanen Verminderung* von Hyperämien lebenswichtiger Organe zu führen vermag, ist daher nicht in Abrede zu stellen. Der primären Wirkung folgt aber durch Resorption der disponibelen Flüssigkeiten nicht bloss von neuem die Füllung der Gefässräume, sondern auch die *Füllung derselben mit einem dünnflüssigeren also leichter transsudirenden und exsudirenden Blute.* Dazu kommt die Abschwächung der Funktionen, welche nach dem Maasse des Blutverlustes eintritt, die wegen Abschwächung des erregenden und ernährenden Einflusses des Blutes in den meisten Organen sich kundthut. *Die Gesammtwirkung ist daher von der momentanen Wirkung wohl zu trennen.* Ohne hier näher auf die Antiphlogose eingehen zu können, wird es nach all dem Angeführten begreiflich sein, dass der Aderlass bei Entzündungen die grössten Bedenken gegen sich hat. Die fundamentale Circulationsstörung bei der Entzündung ist nicht die der Hyperämie, sondern eine Fluxionsstörung des Blutes; die Hyperämie im Gegentheil, wie sehr sie auch den Umfang der Exsudation beeinflusst, führt doch allein durch Wegschwemmung der Entzündungsursache sowohl, wie durch Reparation der Gefässwände den status quo ante zurück. Mit der Verdünnung des Blutes aber wächst die Exsudation, sinkt die Kraft der Herzthätigkeit und der Athmungsmuskulatur, lässt die Regulationsfähigkeit des Organismus nach. Schwerwiegende Nachtheile für die Ueberstehung eines lange dauernden Leidens. Auch die statistische Empirie hat deshalb den Aderlass bei Entzündungen längst aufgegeben, wie derselbe auch vor der besseren Erkenntniss des Entzündungsprozesses nicht zu bestehen vermag.

b) Oligämia sicca.

Entstehung.

Mit der Bezeichnung Oligämia sicca belegen wir jenen Zustand, der in Folge *Wassermangels des Blutes* eintritt und daher auch den

Namen Inspissatio sanguinis erhalten hat. Ein solcher Zustand tritt beim *Verdursten nie* auf, weil nie dann der Wasserverlust des Blutes eine solche Höhe erreicht, dass man von einer Eindickung des Blutes sprechen kann. Stets hält das Blut beim Verdursten und Verhungern so viel Flüssigkeit zurück, dass bei der im Ganzen geringen Abnahme eher die festen Theile und insbesondere die Eiweissstoffe des Serum vermindert erscheinen. Diese Retention des Wassers im Blute trotz der doch andauernden Wasserausgaben und bei mangelnden Wassereinnahmen kann dann natürlich nur auf Kosten des Parenchymwassers stattfinden, was nicht ohne eine starke Umwälzung des Stoffwechsels möglich ist. Diese Trockenlegung des Körpers, aber nicht des Blutes findet absichtlich in gewissem Grade bei der Trockenkur (Durstkur) statt, deren wir deshalb am Schlusse der Oligämia sicca zur Parallele gedenken müssen.

Eine wahre *Vertrocknung* des Blutes selbst tritt nur *bei überwältigenden Wasserverlusten aus demselben ohne stattfindenden Wiederersatz ein.* Diese Kombination findet sich nur bei Exsudationen in den Darmkanal, also bei heftigen Diarrhöen, Ruhren, der europäischen und asiatischen Cholera. Je vollständiger bei Exsudationen in den Darmkanal zugleich der Wiederersatz der für die Blutcirculation verloren gegangenen Wassermenge ausgeschlossen ist, desto rapider, sicherer und stärker ist die Vertrocknung des Blutes. Wegen der Ausdehnung des Katarrhs über den ganzen Gastrointestinalkanal, mit Erbrechen und Durchfall und wegen vollständigen Daniederliegens der Resorption steht daher die Cholera oben an. Wo nur in einem Theile des Darmschlauches Aufsaugung der zugeführten Flüssigkeiten stattfinden kann, vermag die Eintrocknung des Blutes nie einen gleich hohen Grad zu erreichen.

Aus dieser Pathogenese folgt, dass die Ursachen der Oligämia sicca in der Wirkung jener Stoffe auf den Darmkanal zu suchen sind, die wie die drastischen Abführmittel, die Milchsäure bei kleinen Kindern, der unbekannte Cholerainfectionsstoff durch Erregung eines heftigen Katarrhs im ganzen Nahrungsschlauche starke Exsudation und zugleich Verminderung der Resorption erzeugen.

Verlauf.

Der Verlauf der Oligämia sicca ist einerseits abhängig von der Fortdauer der Wasserverluste, andrerseits von den noch im

Körper vorhandenen Flüssigkeitsquellen. Das dominirende Moment ist die Fortdauer der Wasserverluste. So lange wie aus einer Art von Danaidenfass aus den Blutgefässen der Darmschleimhaut Flüssigkeit immer wieder aussickert, — und dies ist während des enterischen Stadiums der Cholera der Fall — so lange kann wohl die häufig wiederholte subkutane Injektion von Wasser (die direkte Wasserinfusion ins Blut ist jetzt entbehrlich) den stattgefundenen Wasserverlust ausgleichen, doch ohne stete Fortsetzung bei andauerndem Verluste die Ausgleichung für die Dauer nicht erhalten. Erst dann, wenn die Exsudation und mit ihr der Flüssigkeitsverlust sistirt, was bei der Cholera asiatica spontan nach 24—36 Stunden einzutreten pflegt, erst dann bleibt der Ersatz des Flüssigkeitsverlustes von Dauer. — Die Grösse der im Körper vorhandenen Flüssigkeitsquellen ist bei Fortdauer der Verluste von geringerer, aber immerhin von nicht zu unterschätzender Bedeutung. Alles freie Wasser wird angesogen, die Wassersuchten verschwinden, mit einziger Ausnahme der abgekapselten. Wasserverluste, die an andern Stellen, als im Darme stattfinden, die massenhaftesten Urin-Schweisssekretionen nicht nur, sondern alle flüssigen Exsudationen an andern Körperstellen kommen deshalb für die Oligämia sicca gar nicht in Betracht, weil bei ihnen stets in der ununterbrochenen Resorption aus dem Darmkanal die reichlichste Quelle für den Wiederersatz des Wasserverlustes geboten ist, eine Quelle, zu deren Speisung uns einer der unwiderstehlichsten Triebe des thierischen Körpers, der Durst, zwingt. Aber grad diese Quelle ist bei heftigen Darmkatarrhen nicht bloss versiegt, sondern diese grösste Resorptionsfläche ist gradezu zu einer Exsudationsfläche umgewandelt. In dieser Kombination liegt die Gefahr.

Folgen.

Die Folgen der Oligämia sicca kommen denen der hochgradigsten Oligämia vera nahe. Das Blut hat zunächst allerdings nur den grössten Theil seines Wassers eingebüsst, mit einer geringen Menge von Salzen, aber wiewohl es alle übrigen Bestandtheile noch besitzt, so hat es doch durch den Wasserverlust das Menstruum verloren, welches allein all die festen Blutbestandtheile in Fluss zu bringen, die Blutcirculation zu erhalten vermag. Immer kleinere und kleinere Kreise ist das circulirende Blut zu durchströmen im

Stande, bis die für den Lebensunterhalt unentbehrlichen Funktionen schliesslich völlig stillstehen.

Das eingedickte Blut ist von theerartiger Beschaffenheit. In der Leiche findet es sich in den grösseren Venen, in den Sinus der Dura mater und im rechten Herzen angesammelt. Der Wassermangel des Blutes übt zunächst auf die Diffusion zwischen Blutkörperchen und Blutserum einen bemerkenswerthen Einfluss aus. Das Blutserum wird reicher an Eiweiss und Salzen, besonders an Kalisalzen und Phosphaten. Diese letzteren rühren von den Blutkörperchen her, die demnach in entsprechender Weise daran verarmen müssen, wesentliche Bestandtheile ihrer Zusammensetzung mithin einbüssen. Durch die mit Verminderung des Blutdrucks, Beschränkung der Blutcirculation bedingte Reduktion der Stoffausgaben aus dem Blute ist die Retention des Harnstoffes im Blute wie anderer Ausscheidungsprodukte bedingt. Auch Zucker enthält das Blut in grösserer Menge. — Mit der Wasserarmuth des Blutes hält die Wasserarmuth der Gewebe — von der Exsudationsstelle abgesehen — gleichen Schritt. Durch die stärkere Aufsaugung aus allen Geweben bei geringfügiger Exsudation wird eine Trockenlegung derselben herbeigeführt. Alle serösen Ergüsse, die abgekapselten allein ausgenommen, resorbiren sich dadurch rasch. Die Umsetzung in den Geweben stockt, die Umsetzungsprodukte stagniren, bei alledem ist das Blut, wohin es kommt, noch reich, ja relativ überreich an Blutkörperchen und somit an Sauerstoff, es fehlt ihm keines seiner wesentlichen Bestandtheile, wenn auch die Konstituirung derselben eine Umsetzung erfahren hat. Daraus resultirt der überaus verschiedene Grad der Funktionsstörungen der einzelnen Gewebe und Organe, hieraus auch die Differenzen zwischen der Oligämia sicca und der Oligämia vera und serosa.

Da aus dem Arcus Aortae die Carotiden und Subclaviae zuerst ihr Blut beziehen, so erhalten die von ihnen versorgten Theile noch relativ lange und relativ wenig verändertes Blut. Ist für die Funktion des Gehirns und der Medulla oblongata ihre Ernährung durch sauerstoffreiches und normales Blut besonders unentbehrlich, so ist durch die Blutversorgung dieser nervösen Centralorgane mittelst beider Carotiden und Vertebrales und deren Kommunikation im Circulus Willisii so überreich gesorgt, dass der Ausfall der Blutcirculation eines ganzen Arterienpaares als ein gleichgiltiges indifferentes Ereigniss angesehen werden darf. Die Integrität der Gehirnfunktionen

bleibt daher auch in der Oligämia sicca bis zum letzten Moment intakt. Im Gegensatz zum Verblutungstode treten weder Coma noch allgemeine Krämpfe ein, da hier das Blut in den nervösen Centralorganen bis zuletzt circulirt. Gehirn wie verlängertes Mark bekommen bis zum letzten Augenblicke des Lebens wohl quantitativ geringeres, aber qualitativ unvergleichlich weniger als bei allen Verblutungen modifizirtes Blut. Es ist weder verdünnt, noch ist es an Sauerstoff arm geworden. Wo es noch fliesst, hat es wesentliche Bestandtheile nicht eingebüsst. — Gleich günstiger Verhältnisse erfreut sich aber kein peripherer Theil des Körpers. Die oberen Extremitäten, nur von *einem* Stamme gespeist, zeigen nach einiger Zeit Pulslosigkeit, Collaps der Haut und des Unterhautbindegewebes. Die gleichen Erscheinungen im Gesicht führen zum Einsinken der Augen, Spitzwerden der Nase, zur Hohlwangigkeit und Cyanose. In der unteren Hälfte des Körpers, welche durch die Aorta abdominalis mit Blut versehen wird, walten jedoch besonders ungünstige Verhältnisse ob. Von dem der Aorta abdominalis zuströmenden Blute strömt, vermöge der in den Arterien des Gastro-Intestinalkanals vorhandenen Kongestion eine abnorm grosse Menge in dieses Gebiet, so dass die ohnehin schon reduzirte Blutmenge nur in kleinsten Portionen den andern Verzweigungen der Bauchaorta zukommen kann. Daher das frühe Versiegen der Harnsekretion nicht nur, daher auch die Anämie des Brust- und Lendenmarkes und der unteren Extremitäten. An den schmerzhaften Krämpfen, die sich vorzugsweise in der Wadenmuskulatur einstellen, wird deshalb neben den überall im Blute sich zeigenden freien Kalisalzen des Blutserums, der in dieser Region besonders ausgeprägten Anämie der hervorragendste Antheil zukommen. Durch den auch in den Lungencapillaren verlangsamten Blutwechsel wird die exspirirte Luft arm an Kohlensäure, die Kranken bekommen daher das Gefühl von Beklemmung und Angst.

Dies sind die augenfälligsten Folgen der grossen Umwälzung, welche die Oekonomie des Organismus durch starke Eindickung des Blutes unmittelbar erfährt.

Ueberdauert der Körper dies enterisch-asphyktische Stadium der Cholera, bleibt die Blutcirculation sufficient für die Lebenserhaltung, so treten alle die sekundären Wirkungen ein, welche aus der tiefen Veränderung des Stoffwechsels, der zeitweisen Retention der Ausscheidungsprodukte, dem Darniederliegen der Exkretionen hervorgehen. Anomale Umsetzungen, anomale Wirkungen der Ex-

kretionsstoffe sind die Folge. In der Cholera bezeichnet man dieses Stadium als Choleratyphoid, eine Folge der Ansammlung der Produkte eines perversen Stoffumsatzes.

Symptome.

In voller Schärfe tritt der Symptomenkomplex der Oligämia sicca nur bei der asiatischen Cholera ein. Besonders sichtbar ist hier der Collaps der äusseren Körpertheile, die spitze Nase, das tiefe Einsinken der Augen. Die Haut wird runzlig, elastizitätslos, so dass Falten länger stehen bleiben als sonst. Dazu die graue oder graublaue Verfärbung der Haut, die Cyanose durch Ansammlung des veränderten Blutes in den Venen, wegen mangelnder Vis a tergo und das tiefe Sinken der Hauttemperatur. Sodann das sehr charakteristische allmälige Schwinden des Pulses, zuerst in den kleinen, dann in den grossen Arterien der Extremitäten, weiterhin bis zum endlichen völligen Aufhören der Herzaktion. Dies Gesammtbild ist ein so charakteristisches, dass selbst bei Ausbleiben aller Exkretionen aus dem Darme, bei Fehlen des Erbrechens und des Durchfalls, wie bei der sogenannten Cholera sicca die Diagnose der Oligämie möglich ist. Der Zustand der Oligämia sicca an sich kommt aber durchaus nicht allein bei der asiatischen Cholera vor, sondern kann, wenn auch in geringerer Schärfe, auch bei Arsenikvergiftungen, auch bei sporadischer europäischer Cholera Erwachsener auftreten. In der Kindercholera tritt früher der Tod ein, ehe es zur vollen Ausprägung dieser Erscheinung kommt.

Ganz anders gestalten sich die Symptome jenseits der enterisch-asphyktischen, im Typhoidstadium der Cholera und den analogen Zuständen verwandter Krankheiten. Wie später bei den Folgen der Trockendiät angeführt werden wird, führt jener geringe Grad von Trockenlegung der Gewebe des Körpers bereits schon zu veränderten Stoffwechselvorgängen, die eine allabendliche Fiebertemperatur zur Folge haben. Natürlich, dass die unvergleichlich viel stärkere Eintrocknung der Gewebe, Zurückhaltung der Umsatzprodukte in der Cholera auch zu einer viel umfangreicheren Störung des Haushaltes des Organismus und somit zu einem viel stärkeren Fieber führt. So erscheint denn das Typhoidstadium der Cholera in all seinen Symptomen, mit dem Fieberpulse, der Fiebertemperatur, den gerötheten Wangen, den injizirten Augen in

Allem als grades Gegentheil seines Vorgängers, während es doch seine unmittelbare Folge sein muss, sobald das enterisch-asphyktische Stadium in stärkerem Umfange ausgebildet gewesen war. Nicht der Harnretention allein, der ausgeprägten Trockenlegung des Körpers verdankt es seinen Ursprung.

Ausgänge.

Der Ausgang in Tod ist abhängig von der Grösse des Wasserverlustes. Dass hochgradiger und unersetzter Wasserverlust des Blutes in ähnlicher Weise wie Blutverlust selbst zum Tode führen muss, versteht sich bei der Unentbehrlichkeit des Wassers für die Blutcirculation und der Blutcirculation für das Leben ganz von selbst. Nicht stagnirendes, sondern fliessendes Blut allein erhält das Leben. Bei der Sufficienz dieser Todesursache, bei der Gleichheit der Folgen ätiologisch ganz fernstehender Darmaffektionen, so der nach Arsenikvergiftung, bei der bis auf wenige, bereits erörterte Punkte analogen Wirkung der Oligämia vera — kann es bis jetzt noch fraglich erscheinen, ob im enterisch-asphyktischen Stadium der Cholera irgend noch eine andre Todesursache obwaltet. Nur subkutane Injektionen von Wasser, das auf Blutwärme gebracht ist, in eine Körperregion, die usque ad finem vom Blute durchströmt wird, also in Hals und Nacken, und systematisch fortgesetzt während der ganzen Fortdauer des asphyktischen Stadiums, erst solche können Sicherheit darüber bringen, ob ausser der Eintrocknung des Blutes noch irgend eine den Tod direkt veranlassende Ursache in der Cholera obwaltet. Dieser therapeutische Versuch, systematisch angestellt, ist unerlässlich. Er ist keineswegs etwa durch die Wasserinfusionsversuche ins Blut entbehrlich gemacht. Diese gestatteten das nothwendige systematische Verfahren gar nicht, nicht die innerhalb 24—36 Stunden unerlässlichen zahlreichen, dem Wasserverlust korrespondirenden Wiederholungen. Aussichtsvoll bei diesem Versuche bleibt jedenfalls, dass der Cholerainfektionsstoff nach dieser Zeit die intensive Wirkung auf den Gastro-Intestinalkanal einbüsst, sei es, dass er ausgeschieden, zersetzt oder in anderer Weise unschädlich gemacht wird. Nach diesem Zeitraum hat der Darmkatarrh seine Höhe jedenfalls überschritten, die Darmgefässe verhalten sich dann nicht mehr wie ein Sieb, welches alle Flüssigkeiten durchlässt. Ein derartiges Verfahren ist jedenfalls zur Bekämpfung der Oligämie uner-

lässlich, denn der Körper kann bei so geringer Blutcirculation nicht leben. Dies muss der maassgebende Gesichtspunkt sein. Ob dies Verfahren ausreichend ist, kann die Zukunft allein lehren. Insbesondre, ob in der That weitere etwa primär die Herzaktion störende Momente durch die Intensität der Darmaffektion oder noch direkter durch unmittelbare Einwirkung des Cholerainfektionsstoffes oder der Umsatzprodukte, die er veranlasst, gegeben sind, wird sich erst nach solchen Versuchen mit Sicherheit entscheiden lassen. Auch dann aber wäre nur von einem therapeutischen Eingreifen auf dem beschriebenen Wege der subkutanen Injektion Hilfe zu erwarten, nie auf dem Wege der Darmapplikation. Nicht bloss die Empirie lehrt die Erfolglosigkeit dieses Weges, sondern nicht minder die klare Erwägung des Zustandes exsudirender Blutgefässe in Entzündungen und Katarrhen. Die Venen selbst resorbiren nicht mehr, sie exsudiren. Stoffe feinster Reaktion, dem Darme einverleibt, waren während des asphyktischen Stadiums der Cholera nicht in's Blut übergegangen, nicht in ihm nachweisbar. Soweit also die subkutane systematische Wasserinjektion allein nicht ausreicht, wäre immer dieser selbe Weg auch für weitere medikamentöse Massregeln in Anspruch zu nehmen.

Der im späteren Stadium der Cholera und verwandter Krankheiten eintretende Tod hat Ursachen, die mit der Oligämie direkt nichts mehr zu thun haben. Die Folgen der Unterdrückung der Harnausscheidung, der veränderten Stoffumsetzungen in den Geweben, des Fiebers, all dies hat seinen Antheil an dem Eintritt des Todes im Typhoid; auch dies müsste hinten angehalten werden, wenn es gelingt, die Blutcirculation im Gange zu erhalten.

Der Ausgang in Tod erfolgt nicht, wenn die Grösse der Exsudation geringer, die Blutcirculation nicht insufficient geworden war; er erfolgt auch bei der Einwirkung des Cholerainfektionsstoffes nicht, wenn trotz all seines sonstigen Einflusses der Darmkatarrh nur zu einer geringeren Intensität gelangt war.

Es ist die Oligämia sicca, welche über einen gewissen Grad hinaus zu einer zweifellosen Todesursache werden muss.

Zum Schluss der Oligämia sicca seien noch einige Worte ihrer schwächsten Form, der *Trockendiät*, gewidmet, einer Form, deren Wirksamkeit auf der Verminderung der absoluten Wassermenge

in der Säftecirculation des Körpers beruht. Es ist ein Verdienst der Schroth'schen Semmelkur, das Augenmerk auf diese Wasserentziehung gelenkt zu haben. Die Trockenkur oder Durstkur, welche dem Körper die Nothwendigkeit auferlegt, den Wasserbedarf der Ausgaben bei ganz ungenügender Wasserzufuhr zu decken, wird dadurch der Hebel, um die Gewebe durch Wasserverlust zu einem gewissen Zerfall zu bringen. Mit dem Wasser gehen auch feste Bestandtheile dem Organismus verloren, durch beide Verluste wird eine Abnahme des Körpergewichtes herbeigeführt. Dieser innere, durch Wasserverlust herbeigeführte Gewebszerfall ist mit Steigerung der Körpertemperatur verbunden, die es in ihren Abendexacerbationen fast regelmässig bis zur Erhöhung um 1° gegen die Norm bringt. Häufig steigt aber die Temperatur selbst bis auf 40°. Reicht man innerhalb der Kur interkurrent ein Glas Wasser, so sinkt die Eigenwärme um 1°, es kehrt aber nach 1—2 Tagen die alte Regelmässigkeit in der Temperaturerhöhung wieder zurück. Während die Beobachtung an hungernden und durstenden Menschen und Thieren, wenn überhaupt eine Temperaturänderung, nur eine Herabsetzung derselben zeigt, ist mit der Trockenkur hingegen eine regelmässige Erhöhung derselben verbunden (cf. Jürgensen: Das Schroth'sche Heilverfahren im Archiv für klinische Medizin I. p. 186).

Ueber den Tod an Wassermangel cf. bei der Inanition.

Olygämia serosa s. hydrämica.

Entstehung.

Eine Verminderung der wirksamen Bestandtheile des Blutes, der Blutkörperchen und des Eiweisses und deren Ersatz durch Wasser kommt in allen Fällen von Blutverlusten überhaupt, und speziell von Blutkörperchen- und Eiweissmangel vor, sowie dem Blute Wasser zur Resorption zur Disposition steht. Das Wasser dient also subsidiär zum räumlichen Ersatz anderer Stoffe, das Blut wird wässriger, wenn es eine quantitative oder qualitative Einbusse erleidet. Die unerlässliche Voraussetzung ist dabei, dass Wasser zur Aufsaugung vorhanden ist. Hierzu dient bis zu einem gewissen Grade das in den Säften vorhandene Wasser. Doch ist dessen Menge gegenüber den unaufhörlichen Wasserverlusten durch Harnsekretion, Verdunstung wenig ausreichend. Die Oligämia serosa bedarf deshalb zu ihrer dauernden Erhaltung der stets unge-

hemmten Wasserzufuhr von Aussen, auf den ersten Wegen, also durch den Gastro-Intestinalkanal.

Verlauf.

Der Verlauf der Hydrämie ist von der Weiterentwicklung der Grundlage abhängig, auf der sie beruht. Erfolgt ein Ersatz der verloren gegangenen wirksamen Blutbestandtheile, so nimmt nach Maassgabe des Ersatzes die Hydrämie ab. Dies findet bei Blutverlusten statt, einmaligen und in Pausen wieder eintretenden, wenn die Nahrungszufuhr von Aussen und die Wirksamkeit der hämatopoëtischen Organe mit verstärkter Kraft fortwirken. In all solchen Fällen handelt es sich allein um vorübergehende Hydrämien.

Chronisch wird die Hydrämie, sobald die Restitution der Blutkörperchen und des Eiweisses andauernd dem Verluste nicht mehr die Wage hält, sei es, dass der Verlust zu gross ist, wie bei häufig sich wiederholenden Blutverlusten oder bei chronischer Albuminurie, sei es, dass der Wiederersatz zu gering ist, wie bei Inanition und geringer Neubildung rother Blutkörperchen.

Folgen.

Die der Hydrämie selbst zukommenden Folgen sind — abgesehen von der zu Grunde liegenden Anämie, Oligocythämie und Hypalbuminose — als Tendenz zur kachektischen Wassersucht zusammenzufassen. Das dünnflüssigere Blut gestattet eine leichtere Transsudation aus den Gefässen in die Gewebe. Dieselbe tritt bereits bei so geringfügigen mechanischen Ursachen ein, dass diese oft gänzlich übersehen werden. Bei der Dünnflüssigkeit des Blutes übertrifft die Exsudation die Resorption, geringer Druck reicht schon zur überschüssigen Exsudation zu.

Ausgänge.

Durch die leichtere Transsudationsfähigkeit des hydrämischen Blutes können bei Andauer der Hydrämie unter den oben bezeichneten Bedingungen wassersüchtige Schwellungen successive auch in den lebenswichtigsten Organen eintreten, und dadurch der Tod, wie dies bei der Hydropsie bereits geschildert worden ist.

Sind die Grundursachen vorübergehend, so kann je nach der Stärke derselben in Tagen oder Wochen die Wiederherstellung des Blutes erfolgen.

Oligämia oligocythämica.

Entstehung.

Die Verminderung der rothen Blutkörperchen, des auffallendsten, charakteristischsten und wirksamsten aller Blutbestandtheile, kann einen ganz verschiedenen, ja entgegengesetzten Grund haben, übermässigen Verlust von Körperchen einerseits, geringfügige Bildung andrerseits. Es ist schon häufig der Stärke der Regulation gedacht worden, wodurch Defekte des Blutes incl. der Blutkörperchen wieder ersetzt werden, wenn dies auch bei den rothen Blutkörperchen am längsten dauert. Die auf der Neubildung von Blutkörperchen beruhende Regulation erfordert gleich aller Zellenbildung am meisten Zeit. Sie erfolgt jedoch sicher bei Integrität der hämatopoëtischen Organe. Anders ist es, sobald die Integrität dieser Organe gelitten hat. Bei dem physiologisch bereits ununterbrochen fortgehenden Blutkörperchenuntergang bedarf es unter solchen Verhältnissen gar keiner besonderen Blutverluste, um nach einiger Zeit eine Oligocythämie herbeizuführen. Es können demnach unterschieden werden: als Oligocythämia acuta die Abnahme der Körperchen durch akute Blutverluste, als Oligocythämia chronica die dem Abgang von Blutkörperchen — dem ununterbrochenen physiologischen, wie dem durch wiederholte Blutverluste bei Gefässgeschwülsten wie bei allen Zuständen hämorrhagischer Diathese (Purpura, Hämophilie, Peliosis, Morbus maculosus) beschleunigten Abgang — nicht entsprechende Wiederherstellung derselben.

Verlauf.

Der Verlauf geht aus der Entstehung der verschiedenen Arten hervor. Die Oligocythämia acuta ist je nach ihrem Umfange eine momentan schwerwiegende Affektion. Es ist die Oligocythämie vorzugsweise, durch welche die Oligämie zumeist verderblich wird. Ist die Oligocythämia acuta nicht durch ihre unmittelbaren Wirkungen tödtlich, so erfolgt bei ihr, wie dies bei der Oligämia vera bereits ausgeführt, eine vollständige Restauration. Denn der Schwer-

punkt liegt allein in der Frage der Wiederherstellung der rothen Blutkörperchen. Meist nach fünf Wochen soll auch ein grosser Defekt an rothen Blutkörperchen gedeckt sein.

Im einzelnen Augenblicke von geringerer Bedeutung, hat die chronische Oligocythämie einen langsamen, aber perniciösen Verlauf, wenn die blutbildenden Organe ihrerseits allesammt in ihren restaurativen Fähigkeiten gelitten haben. Wohl liegt ein unverkennbar grosser Schutz darin, dass die Hämatopoëse wie wenige andere Funktionen auf zahlreiche Organe ausgedehnt ist, dass demnach vikariirend das eine für das andere auftreten kann. Es giebt jedoch Krankheiten, bei denen die gesammte Hämatopoëse gelitten hat, wie bei Darstellung der Anomalien der Blutkörperchen auszuführen sein wird. Der Verlauf der chronischen Oligocythämie wird daher gänzlich von dem Umfange der Dauer und der Schwere der Erkrankung dieser Organe abhängig sein. Es giebt danach sehr lang dauernde und für das Leben selbst gefährliche Formen, es giebt vorübergehende, in der Entwicklung vorzugsweise begründete und mit ihr sich bessernde Formen. Der aktuelle Zustand entscheidet nichts, die Pathogenesis allein bedingt den Verlauf, wie aus der Darstellung der Anomalien der rothen Blutkörperchen (p. 273 et seq.) hervorgeht.

Folgen.

Die Folgen der Oligocythämie bestehen vorzugsweise in drei Momenten: Sauerstoffmangel, Verwässerung des Blutes, veränderte Diffusion seiner einzelnen Bestandtheile. Der Sauerstoffmangel insbesondere ist geeignet, wegen der Unentbehrlichkeit des Sauerstoffes, die Existenz des Organismus zu bedrohen. Aus ihm folgt unmittelbar die grösste Gefahr. Aber auch die beiden andren Momente sind, wie bei der Hydrämie bereits geschildert, für die dauernde Ernährung des Körpers von wesentlichster Bedeutung. Die Blutkörperchen bilden die feste Grundlage, die Basis der Blutkonstitution. Ihre andauernde Verminderung kann daher nicht ohne weitergreifende Störungen in der Zusammensetzung wie im Stoffwechsel des Blutes bleiben.

Indem das Gesammtblut durch den Mangel an Blutkörperchen den wichtigsten Regulator seines eigenen Stoffwechsels einbüsst,

tritt der Flüssigkeitscharakter des Blutes gegenüber seinem Gewebscharakter deutlicher hervor. Die Zusammensetzung wird fluktuirender, allen auf das Blut einwirkenden Einflüssen leichter zugänglich. Dies ist der Grundzug der Veränderungen, den die Oligocythämie hervorbringt. Seine relative Selbständigkeit wird vermindert. Sie wird erst mit der vollen Restauration der Blutkörperchen wiederhergestellt.

Symptome.

Die Erscheinungen der Oligocythämia acuta sind die der Oligämie überhaupt und die des Sauerstoffmangels insbesondere, wie dies bei der Oligämie bereits geschildert ist. Die Erscheinungen der chronischen Oligocythämie sind hervorstechende Blässe und Kraftlosigkeit. Blutkörperchenarme Personen sehen wie blutarme Personen aus, da ihnen der sichtbarste Blutbestandtheil mangelt.

Ausgänge.

Der häufige Ausgang der Oligocythämia acuta in Folge von überwältigenden Blutverlusten in Tod ist danach erklärlich. Es ist die Insufficienz des Sauerstoffes, die hier tödtet. Aber auch der chronische Mangel an Blutkörperchen oder richtiger die chronische Unfähigkeit zur Bildung von Blutkörperchen führt oftmals den Tod herbei.

Bei Integrität der hämatopoëtischen Organe können die grössten Verluste wieder ersetzt werden, wenn die unmittelbaren gefahrdrohenden Folgen überwunden sind. Die vollständigste Restauration kann alsdann eintreten, wenn derselbe auch immer von allen Blutbestandtheilen die längste Zeit erfordert, fünf Wochen und darüber. Die grosse Zahl der hämatopoëtischen Organe (Milz, Lymphdrüsen, Knochenmark, Thymus, Nebenniere, Schilddrüse) sichert in hohem Grade die Wiederherstellung. Nur durch umfangreiche Funktionsstörung vieler derselben kann sie leiden.

Oligämia hypalbuminosa.

Entstehung.

Chemisch ist das Eiweiss der wichtigste Blutbestandtheil, da aus ihm die Gewebe konstituirt sind, durch ihn die Aufnahme von Sauerstoff vermittelt wird und so die Albuminate die eigentlichen Träger des Stoffwechsels bilden. Ihre Abnahme affizirt daher Blut wie Gewebe in gleicher Weise und ändert die Zusammensetzung des Organismus in seinem fundamentalen Bestande. Auch hier wieder kann die Abnahme durch einmaligen oder andauernden Verlust, wie durch mangelnden Wiederersatz stattfinden.

Die Eiweissmenge der Blutflüssigkeit kann von 80 ‰ auf 70, 50, selbst 37 ‰ sinken. Subsidiär vermehrt sich stets der Salz- und besonders der Wassergehalt aus den vorhandenen Beständen des Organismus von 905 auf 920, 940, selbst 950 ‰. Das Blut wird wasserreicher.

Eiweissverluste durch einmalige Blutverluste werden relativ leicht gedeckt und sind momentan nicht von erheblicher Bedeutung. Eiweissverluste durch wiederholte Blutungen, mit denen der Wiederersatz nicht gleichen Schritt hält (Hämorrhoidal-Nasenblutungen, Blutungen bei hämorrhagischer Diathese) — entweder weil der Verlust zu gross oder die Resorption von Albuminaten zu gering ist — können erhebliche Hypalbuminose herbeiführen.

Am häufigsten ist dieselbe nach direkten Eiweissverlusten. Nur selten geben albuminreiche Durchfälle, z. B. bei der Ruhr, langdauernde Eiterungen, allzu reichliche Milchentleerung dazu Anlass, die Mehrzahl aller Fälle von Hypalbuminose fällt auf die Albuminurie, also Eiweissverluste durch die Nieren. Die Eiweissausscheidung mit dem Harne, der normal gar kein Eiweiss führen darf, kann in Krankheitsfällen von 1—2 bis zu 20, ja 25 Gramm in 24 Stunden betragen. Für die Hypalbuminose des Blutes kommen kleinere Quantitäten unter 5 Gramm nicht weiter in Betracht, da der Erwachsene 120—137 Gramm trockner eiweissartiger Substanz in 24 Stunden zu sich nimmt und ein täglicher Verlust von 10 Gramm Eiweiss durch Mehrgenuss von 3 Loth Fleisch bei normalen Verdauungsorganen ersetzt werden kann (Vogel-Neubauer, Anleitung zur Analyse des Harnes, 1872, p. 267). — Das mit dem Harn ausgeschiedene Eiweiss ist meist Serumalbumin und Globulin, selten

Paralbumin, Paraglobulin u. s. w. Der normale Blutdruck in der Niere reicht bei Integrität des Organes zum Uebertritt von Eiweiss nicht aus. Es sind daher zwei Kategorien von Störungen, welche Albuminurie mit sich führen. Zunächst sind es Steigerungen des Blutdrucks in den Nierengefässen allein, arterielle wie venöse Hyperämien derselben oder im ganzen Körper, resp. seiner untern Hälfte, aus denen Albuminurie entsteht, daher bei chronischen Herzkrankheiten Albuminurie sehr häufig ist. Ebenso müssen auch Erkrankungen des Nierenparenchyms, das zweite Stadium der Bright'schen Krankheit, die Speckniere, granulirte Nieren, alle Erkrankungen der Harnkanälchen, welche zu ihrer Verfettung, Degeneration oder zu ihrem Abfall führen, Albuminurie im Gefolge haben, weniger, weil alle entzündlichen Exsudationen etwas eiweisshaltig sind, — als vor Allem, weil die Zurückhaltung des Eiweisses seitens der krankhaft veränderten Epithelien unmöglich ist. In zahlreichen anderen Fällen, in denen sie vorkommt, ist ihr Ursprung unklar, so bei Verbrennung, Erkältung, Diphtherie, Scharlach. Ebenso bei experimenteller Wasserinjektion in's Blut, bei Injektion von Eiereiweiss, bei Entziehung des Kochsalzes.

Neben den übermässigen Eiweissverlusten muss wegen des durch den physiologischen Gang des Organismus unerlässlich gebotenen Eiweissabganges eine Verarmung an Eiweiss stattfinden bei vollständigem Nahrungsmangel, bei in Betreff seines Eiweissgehaltes unzureichender Nahrung oder bei Verdauungs- und Resorptionsstörungen, welche den Uebergang von Eiweiss in's Blut beschränken. Bei der relativ schwierigen Verdauung des Eiweisses ein häufiger Vorgang, der einer inkompleten Inanition nahekommt.

Verlauf.

Da eine Hypalbuminose von kurzer Dauer an sich kein gefährliches Leiden ist, da der Wiederersatz verloren gegangenen Eiweisses auf dem Verdauungswege sich leicht restituiren lässt, so bleibt der Verlauf dieses Leidens lediglich von der zu Grunde liegenden Ursache abhängig einerseits und von der Sufficienz der Regulation durch die Verdauung andrerseits. Je grösser der Eiweissverlust und je geringer andrerseits die Eiweissresorption, desto geringer der relative Gehalt des Blutes an Eiweiss, desto rascher und stärker die Hydrämie.

Folgen.

Bei der speziellen Hypalbuminose, ohne Oligocythämie, ist zunächst das Serumeiweiss verändert. Dass dies aber auch nicht ohne Einfluss auf die festen Bestandtheile der Blutkörperchen bleibt, ist bei dem innigen Diffusionsverhältniss der flüssigen und festen Bestandtheile des Blutes leicht verständlich und erwiesen. Dass jeder Eiweissharn ausserdem auch Globulin enthält, ist durch Lehmann (Virchow's Archiv LVI. p. 125) angegeben, von Edlefsen und Senator bestätigt worden. Auch zeigen Quincke's Untersuchungen über den Hämoglobingehalt des Blutes (Virch. Archiv LIV. 1872 p. 537), dass in Fällen von Nephritis mit Oedem verschiedener Stärke sich in 100 Gramm Blut von Hämoglobin statt circa 14,4 nur 8,5 10,3 bis 11,7 Gramm vorfanden. Ganz unabhängig hievon ist die Hämoglobinurie oder Hämatinurie, d. h. die Entleerung von blutig aussehendem, aber nur Eiweiss und Blutfarbstoff, nicht aber Blutkörperchen enthaltendem Harn. Diese kommt bei Vergiftungen mit Phosphor, Arsen und deren Verbindungen mit Schwefelwasserstoff, bei Abdominaltyphus, auch bei septischen Fiebern vor. In Folge von Auflösung transplantirter Blutkörperchen wurde sie von Ponfick und Landois auch nach Transfusion des Blutes anderer Gattungen beobachtet.

Mit dem Verlust des Blutserums an Eiweiss und der Abnahme der festen Bestandtheile der Blutkörperchen und der successiv wachsenden Wässrigkeit des Blutes steigt quantitativ die absolute Menge, verschlechtert sich qualitativ durch geringeren Eiweissgehalt die Beschaffenheit aller Parenchymflüssigkeiten. Ueberall kommt es daher zu einer verminderten Ernährung der Gewebe, überall zu einer mangelhaften Bildung der eiweissreichen Sekrete, der Verdauungsflüssigkeiten (Magen- und Darmsaft, Galle) insbesondre, und durch diese wiederum zu einer mangelhaftern Verdauung und Umwandlung des Eiweisses. In summa gerathen alle Gewebe, desto mehr, je mehr sie auf Eiweissersatz angewiesen sind, in den Zustand relativer Inanition.

Symptome.

Die Hypalbuminose hat wenig Charakteristisches, wenig, was sie von verwandten Zuständen der Oligämie unterscheidet. Es ist

der Nachweis spezieller Eiweissverluste oder geringen Eiweissersatzes nöthig, um die Hypalbuminose als solche festzustellen.

Ausgänge.

Der Ausgang in Tod ist unvermeidlich, wenn hohe Grade von Hypalbuminose längere Zeit andauern. Dauernd kann der Körper unter diesem Zustand nicht existiren; der den Eiweissdefekt nicht deckende Ersatz, verbunden mit der unvermeidlichen Hydrämie und deren Folgen führen langsam aber unausbleiblich zum Tode.

Derselbe kann lange hintenangehalten werden, wenn bei der Integrität der Verdauungsorgane ein wenigstens relativer Ersatz der Verluste stattfindet.

In der überaus grossen Mehrzahl aller Fälle der Hypalbuminose ist der Zustand ein vorübergehender, weil die Eiweissverluste sistiren oder überkompensirt werden.

Inanition.

Die Inanition unterscheidet sich wesentlich von der Oligämie nicht bloss durch ihren Ursprung, die Nahrungsentziehung, sondern dadurch, dass der Körper selbst den absoluten Nahrungsmangel oder den einzelner Bestandtheile in seiner Weise zu dirigiren vermag. Nicht Blut oder bestimmte Bestandtheile des Blutes fehlen hier durch Verluste oder durch mangelhafte Bildung und Resorption — hier fehlt nur die Nahrung. Ist der Körper gezwungen, ohne alle Nährmittel, immer natürlich vom Sauerstoff der Luft abgesehen, allein von seinem eigenen Bestande zu leben, so kann er die Blutbestandtheile angreifen, er kann den Säftevorrath und die Sekrete in Anspruch nehmen, er kann die Organbestandtheile verflüssigen und von ihnen leben. Bei der Oligämie hatten wir mit ganz konkreten, nachweisbaren, präzisen Blutmängeln zu thun. Hier haben wir erst zu fragen, ob und in welchem Umfange solche eintreten und ob nicht ganz andre und welche Stoffwechselstörungen ihnen vorangehen. So bildet die Darstellung der Inanition die nothwendige Ergänzung zu der der Oligämie. Es ist nicht nur von praktischem, es ist von grösstem wissenschaftlichen Interesse, zu verfolgen, wie weit

die Inanition, eine Art von indirekter Oligämie, mit den verschiedenen Formen der Oligämie übereinstimmt. Wir haben es hier mit dem veränderten Haushalt des Organismus zu thun, als dessen Theilerscheinung Blutmodifikationen auftreten. Die Stellung des Blutes innerhalb des gesammten Stoffwandels des Organismus erfährt damit erst ihre präzise Beleuchtung. Wir haben zunächst die vollständige Inanition zu schildern, der wir sodann die inkomplete, relative Inanition folgen lassen.

a) Die komplete Inanition.

Entstehung.

Vollständige Nahrungslosigkeit ohne Zuführung von Wasser ist beim Menschen ein sehr seltnes Vorkommniss. Der Durst überwältigt meist auch diejenigen, die absichtlich oder in unzurechnungsfähigem Zustande hungern. Auch die Fälle von Unzugänglichkeit des Nahrungsschlauches bei Oesophagusstenose sind nicht absolute Hungerzustände, da es ja nie an Versuchen anderweitiger Ernährung fehlt. Fälle von Verhungern und Verdursten durch Unglücksfälle oder überlegene Gewalt sind nur in ihren Ausgängen, nicht während ihres Verlaufes Gegenstand ärztlicher Beobachtung geworden. Desto unentbehrlicher sind hier die Thierversuche gewesen und desto nützlicher, je unbedenklicher in diesem Falle ihre Verwerthung.

Verlauf.

Der Organismus der höheren Thiere kann $^1/_5$—$^2/_5$, ja bei fetten Individuen nahe bis zur Hälfte seines Körpergewichtes einbüssen, ehe er dem Hungertode erliegt. Nach Chossat starben junge magere Tauben schon nach Verlust von $^1/_5$ ihres Körpergewichtes nach drei Tagen, während ältere fette erst nach 13 Tagen starben, nachdem sie fast die Hälfte desselben eingebüsst hatten. Bidder's Katze starb am 18. Tage, nachdem ihr Körpergewicht von 2464 auf 1267 Gramm gesunken war. Bei Kaltblütern ist das Nahrungsbedürfniss überhaupt ein sehr geringes. Ein Proteus anguineus lebte 5 Jahre lang in erneutem Brunnenwasser. Wassersalamander, Schildkröten kann man Jahre lang ohne Nahrung erhalten, Schlangen halbe Jahre. Hingegen leben Vögel selten länger wie 5—28, Hunde wie 25—36 Tage ohne Speise und Trank. Hunger und Durst erträgt der

gesunde Mensch etwa acht Tage, Hunger allein 30—50 Tage. Nur Irre lebten länger.

Der geringe Werth absoluter Zahlen ist durch das individuell in verschiedener Menge vorhandene Maass des disponibelen und entbehrlichen Stoffvorrathes, des Fettes insbesondere, bedingt. Je fetter, desto länger kann man von seinem Fette leben, ehe die Substanz der Organe selbst angegriffen wird.

Der durchschnittliche tägliche Verlust der Thiere wird auf 4,2 % oder 1/24 ihrer Masse angegeben. Mit der absoluten Entziehung jeglicher Nahrung treten ein: Hunger und Durst, Gewichtsabnahme des ganzen Körpers, Reduktion der Ausgaben, Abnahme der Funktionen.

Der *Hunger* ist eine drückende, nagende Empfindung des Magens, vielleicht mit Kontraktionen und Gasanhäufung in demselben verbunden. Diese Empfindung von Leere im Verdauungsapparate scheint durch mangelnde Blutzufuhr zum leeren Magen bedingt zu sein, denn jede Anfüllung des Magens auch mit unverdaulichen Speisen stillt momentan den Hunger, so dass später eine andere dem gewöhnlichen Hungergefühle nicht entsprechende Empfindung zu beobachten ist. Auch narkotische Genuss- und Arzneimittel, wie Alkohol, vielleicht auch Tabak und Opium, stillen den Hunger, ersterer wohl sicher in der Weise, dass er zu Kongestionen des Magens Anlass giebt. Ist aber der Magen gefüllt, der Uebergang des Speisebreis in den Darm aber verhindert, so stellt sich dann seitens des Dünndarmes ein Nahrungsbedürfniss ein, welches nach Tiedemann und Busch durch Einführung von Speisen in ihn gestillt werden kann. Hunde und Katzen fressen nach der Durchschneidung des Vagus am Halse noch. Es ist dies kein Gegenbeweis gegen die Annahme, dass das Hungergefühl von diesen Nerven vermittelt wird, da wir bei unsrer Unkenntniss über das Sensorium der Thiere gar nicht zu beurtheilen vermögen, ob sie aus Hunger oder verlockt durch den Anblick gewohnter Speisen, auch aus Gewöhnung am Herumknabbern kosten und da der Geschmack gar nicht gelitten hat, auch weiter fressen. Denn ein Theil des Hungergefühls ist psychischen Ursprungs. Es ist die Gewohnheit der Nahrungszufuhr, deren Erinnerung das Bedürfniss wieder wach ruft. Daher unterdrückt auch alle intensive geistige Beschäftigung den Hunger. Das Hungergefühl scheint nach etwa 30 Stunden Hungerns am lebhaftesten zu sein. Auch ohne Nahrungsgenuss schwindet der

Hunger wieder, was einer Ermüdung der Vagusfasern zugeschrieben wird.

Der *Durst* beruht auf Trockenheit und Brennen im Schlunde in Folge von Wassermangel der Gaumen- und Rachenschleimhaut. Es ist zweifelhaft, welche Nerven, die diese Schleimhautregion innerviren, ob Vagus, Glossopharyngeus, Trigeminus das Durstgefühl vermitteln. Der Wassermangel jener Schleimhautregion tritt bei allgemeinem Wassermangel des Organismus auf, entsteht aber auch örtlich durch Austrocknung beim Durchstreichen trockner Luft, auch durch lokale Wasserentziehung in Folge von Genuss hygroskopischer Salze. Gestillt kann der Durst werden sowohl durch örtliche Befeuchtung der genannten Schleimhautpartien, wie dies beim Trinken geschieht, als auch durch Einspritzen von Wasser in die Venen.

Die *summarische Gewichtsabnahme* des Körpers von einem Drittel bis zur Hälfte des Körpergewichtes vertheilt sich in der Weise, dass durchschnittlich täglich 4,2% oder $^1/_{24}$ der Körpermasse schwindet.

Die *Reduktion der Ausgaben* ist keine für alle Bestandtheile gleichmässige. Bei den Pflanzenfressern müssen die Ausgaben die bedeutendste Aenderung erfahren, weil diese Thiere nun in völliger Umwälzung ihres inneren Haushalts sich wie Fleischfresser verhalten müssen, da sie ja nun von ihren eigenen Körperbestandtheilen, also von Fleisch, zu leben gezwungen sind. Es nimmt deshalb bei hungernden Pflanzenfressern auch der Harnstoffgehalt der Ausscheidungen im Anfang zu. Während bei den Pflanzenfressern in der Norm wenig Harnstoff, viel Hippursäure, keine Harnsäure im Harn vorkommt, so ändert sich jetzt auch der Harn nach Art der Fleischfresser um, bei Hunger ähnlich wie bei direkter künstlicher Umwandlung der Nahrung. — Hievon abgesehen, nimmt im Allgemeinen der Harnstoffgehalt der Ausscheidungen mit zunehmender Hungerzeit ab, ein Beweis, dass die Verminderung der Oxydationsprozesse im Organismus auch die Oxydation der stickstoffhaltigen Körperbestandtheile, der Eiweisskörper, betrifft. Die Abnahme der Harnstoffausscheidung ist Anfangs steil, um so steiler, je grösser die Harnstoffausscheidung vor dem Hungern war, später wird die Abnahme der Ausscheidung langsam und gleichmässig; während also in der letzteren Periode ein dem noch vorhandenen „Organeiweiss“ proportionaler Bruchtheil desselben regelmässig verbraucht wird, zehrt im Anfang das Thier von seinem unmittelbar aus der letzten Nahrung stammenden „Vorrathseiweiss“ (Voit).

Ranke sah die Harnstoffmenge im Urin bei Kranken, die wenig oder gar keine Nahrung genossen, immerhin nicht gänzlich hungerten, auf 8—9 Gramm pro die sinken, Seger auf 9, Scherer auf 9,5 Gramm, von der täglichen Durchschnittsmenge von 30—40 Gramm.

Die Ausscheidung der Kohlensäure betrug in den von Ranke an sich selbst gestellten Beobachtungen bei einem Körpergewicht von 72 Kilogramm

im Hunger	in 24 Stunden:	662,9 Co^2;	pro Stunde	7,5 C.
bei stickstoffloser Nahrung	„ „ „	735,2 „	„ „	8,5 „
bei gemischter Kost	„ „ „	759,5 „	„ „	8,6 „
bei 4 Pfund Fleisch	„ „ „	847,5 „	„ „	9,6 „
bei mögl. grosser Nahrung	„ „ „	925,6 „	„ „	10,5 „

Der hungernde Organismus scheidet demnach bis zu seinem Tode Kohlensäure, Harnstoff, Wasser und mit ihm auch Salze, wenn auch in veränderten Mengen — doch unaufhörlich ab. Diese Ausscheidung der Oxydationsprodukte und unverbrennlicher Bestandtheile zeigt, dass durch den fortwährend eingeathmeten Sauerstoff beim Hunger die vorhandenen Körperbestandtheile zur Verbrennung verwandt werden müssen.

Bei dieser *Selbstverbrennung* ändern sich allmälig die Ausgaben. Es ist beobachtet, dass während der Inanition der Gehalt des Harns an schwefelsauren und phosphorsauren Verbindungen zunimmt, der Harn sauer wird, die Chloride schon nach den ersten Tagen aus dem Harn verschwinden, und dass während der Harnstoffgehalt bis zu einem gewissen Maasse abnimmt, vom 15. Hungertage ab Eiweiss und Mucin-Harncylinder und zuweilen deutliche Fetttröpfchen im Urin auftreten.

Die *Temperatur* verhält sich normal bis zu den letzten Tagen, ein schnelles Sinken bis 30° tritt erst im Laufe der letzten 24 Stunden ein. (Manassein.)

Der Tod erfolgt bei weitem früher, ehe die Organstoffe, insbesondere das Stoffmaterial der lebenswichtigsten Organe aufgezehrt ist. Kraftlosigkeit, Hinfälligkeit begleiten die letzten Tage.

Folgen.

Wie der ungestörte Fortgang der Lebensfunktionen bis zum Ende voraussetzen lässt, sind die einzelnen Organe und Gewebe in

sehr ungleichem Grade bei dem Gesammtgewichtsverlust des Körpers betheiligt.

Das *Fett* zeigt sich nahezu vollständig aufgezehrt, erleidet einen Gewichtsverlust von 91—93 %, so dass fast nur das Bindegewebsstroma desselben zurückbleibt. Der Umstand, dass das im Körper vorräthige, in den Fettzellen befindliche Fett, ähnlich wie das zur Nahrung gegebene, vom Sauerstoff frühzeitig angegriffen wird und somit die Eiweissverbrennung hintenanhält, dieser Umstand ist es, der den Hungertod fettreicher Individuen erheblich verzögert. Fettarme, heruntergekommene Individuen gehen durch Hunger bald zu Grunde. Nach Verbrauch des Fettes beginnt der stärkere Eiweissverlust durch die dann zur Respiration unerlässliche Eiweisszersetzung, wodurch bald ein relativer Eiweissmangel eintritt.

Nächst dem Fett schwinden die *Muskeln* am meisten, sie büssen etwa 42% ihres Gewichtes ein, die unwillkürlichen jedoch fast gar nicht; so erleidet das Herz nach Voit auf 100 Gramm nur etwa einen Verlust von 2,6 %.

In gleichem Grade wie die Muskulatur ja nach einigen Angaben selbst noch etwas stärker wie diese 50—60% ihres Gewichtes büssen *Milz, Hoden* und *Leber* ein, während die *Nieren* nur 25% verlieren.

In Betreff des *Blutes* sind die Angaben nicht übereinstimmend. Während die älteren Hungerversuche einen Gewichtsverlust von 27% konstatirten und eine Verkleinerung der rothen Blutkörperchen beschrieben, soll das Blut nach den neueren Angaben annähernd sein Verhältniss zum Körpergewicht behalten. Danach ändert sich ebensowenig das relative Verhältniss der wesentlichen Blutbestandtheile, insbesondere auch nicht des Hämoglobins. Der während 38 Tagen hungernde Hund Subbotins (Zeitschr. f. Biol. VII. 1871) enthielt noch 13,33% Hämoglobin gegenüber den 13,80 am ersten Hungertage. Während die relative Menge des Hämoglobins im Blute in dieser Zeit fast gar nicht abnahm, war die absolute Menge desselben mit der allgemeinen Gewichtsabnahme verringert. Beim hungernden Pflanzenfresser, beim Kaninchen zeigte sich sogar eine prozentische Zunahme des Hämoglobins, sie betrug nach 14tägigem Hunger 9,50%, während sie bei reichlicher Pflanzennahrung 8,85 beträgt. Nur die festen Serumtheile und besonders die Eiweissstoffe des Serums, diejenigen also immerhin, welche das eigentliche Ernährungsmaterial enthalten, nehmen konstant, aber in geringer Weise ab.

Mit der Integrität der Funktion in Uebereinstimmung nimmt

das *Gehirn* fast gar nicht ab, etwas mehr das Rückenmark. Die *Knochen* erleiden einen äusserst geringen Gewichtsverlust.

Bei dem absoluten Sinken des gesammten Körpergewichtes kann es dann kommen, dass das *relative Gewicht* solcher Organe geradezu steigt, also des *Gehirns, des Herzens, der Augen, der Nebennieren.*

Aus diesem völlig ungleichen Verlust der einzelnen Gewebe und Organe geht hervor, dass unter Vermittlung des Blutes zwischen den verschiedenen Geweben ein intermediärer Stoffaustausch stattfindet. Es sind gerade die *bis zuletzt fungirenden, also am meisten verbrauchenden Organe, die den geringsten Gewichtsverlust aufzuweisen haben* (Gehirn, Rückenmark, Herz). Und dass dies nicht von der Eigenthümlichkeit der Gewebe, sondern allein und lediglich bei dem gleichen Gewebe von der Fortdauer der Funktion abhängt, beweist die Integrität der Muskulatur des Herzens gegenüber der Gesammtmuskulatur.

Die Grösse der Stoffwechselveränderungen wird aber nicht durch die Gewichtsveränderungen allein dokumentirt. Voit fand beim Hunger die Organe wasserreicher, bei einer verhungerten Katze z. B. den Wasserreichthum der Muskulatur 76,5 %, während er bei einer wohlgenährten nur 74,6 beträgt. Manassein fand bei allen hungernden Kaninchen starke Fettdegeneration vieler Gewebe. (Ctbl. 1868 Nr. 18.)

Aus dem Gange der Lebensfunktionen, wie aus den Befunden an der Leiche geht demnach hervor, dass der hungernde Körper nicht nur die Respiration, so lange er kann, einseitig auf Kosten einzelner Gewebe bestreitet, und andre intakt lässt, sondern dass er den unentbehrlichen Stoffverbrauch für die fungirenden Organe sogar mittelst des Blutes von den unthätigen Organen her bezieht. Denn trotz der Fortdauer der Funktion werden weder die thätigen Organe noch das Blut selbst in einem dem Stoffverbrauch irgendwie entsprechenden Maasse affizirt.

Symptome.

Kein irgendwie charakteristischer Symptomenkomplex kommt der Inanition zu, auch dem späteren Verfall der Kräfte fehlt jede besondere Signatur. Nur die Aetiologie kann beim Lebenden darauf führen, während an der Leiche neben den bereits angeführten Atrophien namentlich noch das verengerte Lumen des dünnwandigen

Darmkanals, sein spärlicher Inhalt, der lediglich aus gallig-schleimigen Massen besteht, für den durch Inanition erfolgten Tod ein besonderes Merkmal abgibt, welches ihn charakterisirt.

Ausgänge.

Der Tod durch Inanition ist insoweit noch nicht verständlich, als er weit früher erfolgt, bevor die entbehrlichen Organstoffe aufgezehrt sind. Es müssen also jedenfalls in den unentbehrlichen Veränderungen vor sich gehen, die diese zur Funktionirung untauglich machen. Ob dies auf Fettdegeneration derselben beruht, ob, wie Ranke will, auf der durch Wasserzunahme der Herz- und Athmungsmuskulatur eintretenden Ermüdung und Halblähmung derselben, muss dahin gestellt bleiben.

Verhungernde Thiere durch Bluttransfusion am Leben zu erhalten, ist Panum nicht gelungen, eine auffallende unerklärliche Thatsache.

b) Die inkomplete Inanition.

Entstehung.

Das mittlere Nahrungsbedürfniss eines erwachsenen Menschen wird in 24 Stunden nach verschiedenen Berechnungen angenommen auf 120—137 Grm. trockne eiweissartige Substanz, 70—120 Grm. Fett, 350—400 Grm. Kohlenhydrate und auf gegen 6 Pfd. Wasser. Das Nahrungsbedürfniss wächst nach Muskelanstrengungen, Stoffverlusten, physiologischen wie pathologischen, nach profusen Milch- und Samenabsonderungen, Eiterverlusten und in Rekonvalescenz von Krankheiten. Es ist im Verhältniss zum Körpergewicht besonders rege bei lebhaftem Wachsthum.

Entspricht die Nahrung dauernd quantitativ oder qualitativ dem individuellen Bedürfnisse nicht, so tritt inkomplete Inanition ein. Unvollkommener und desto langsamer, wenn die qualitativ ausreichende Nahrung nur in quantitativ unzureichender Menge dem Körper zukommt. Das volle Fehlen wesentlicher Bestandtheile der Nahrung führt einen dem Hunger vollständig sich annähernden Zustand herbei. Wir haben demnach zu unterscheiden:

die quantitativ unvollständige Ernährung,

die volle Entziehung des Wassers,

die volle Entziehung aller festen Nahrung,
die alleinige Entziehung des Eiweisses u. alleinige Ernährung damit,
„ „ „ des Fettes „ „ „ „
„ „ „ der Kohlenhydrate „ „ „
„ „ „ der Salze.

Verlauf und Folgen.

Bei bloss quantitativ unvollständiger Ernährung, der aber keiner der wesentlichen Bestandtheile fehlt, können die Erscheinungen völliger Inanition eintreten, entwickeln sich aber natürlich sehr langsam, je nach der Grösse des Deficits. Panum gibt an, dass, während bei der einmaligen vollständigen Inanition die Menge der Blutkörperchen in ihrem relativen Verhältniss zu den übrigen Blutbestandtheilen sowohl als zum Körpergewicht ziemlich unverändert bleibt oder sogar steigt, lange fortgesetzte inkomplete Inanition hingegen auf die Blutkörperchen stark vermindernd wirkt, denn nach der Inanition, wenn wieder Nahrung in reichlicherer Menge zugeführt wird, tritt ein Zustand ein, in dem das Gesammtgewicht des Körpers hergestellt ist, auch die Gesammtblutmasse einigermaassen ihr früheres Volumen erreicht, wo aber das Blut an Blutkörperchen relativ ärmer geworden ist, weil die Neubildung derselben langsamer erfolgt, als die Wiederherstellung der Gesammtmasse des Körpers und des Blutes. So soll es sich auch erklären, dass schlecht ernährte Individuen ein an rothen Blutkörperchen armes Blut besitzen.

Bei *vollständiger Entziehung des Wassers*, d. h. auch des in den Nahrungsmitteln enthaltenen, — denn das eigentliche Wassertrinken selbst entbehren viele Thiere, Katzen, Kaninchen, bei geeigneter Nahrung Monate hindurch sehr gut — nehmen die Thiere sehr bald auch nichts Festes zu sich, so dass der Tod dann ebenso rasch wie bei vollständiger Inanition eintritt.

Bei *vollständiger Entziehung aller festen Nahrung*, also blosser Ernährung mit Wasser, nehmen die meisten Thiere auch nach einiger Zeit kein Wasser auf. Bei Menschen ist durch blosses Wassertrinken der Tod bis zum 63. Tage hintenangehalten worden. In einem genau beobachteten Falle von Bidder und Schmidt, wo der vollständig hungernden Katze täglich beträchtliche Mengen von Wasser durch den Schlund injicirt wurden, verringerte die bedeu-

tende Wasserzufuhr die Menge der täglich dem Stoffwechsel anheimfallenden Körpersubstanzen beträchtlich, besonders die der Albuminate. Statt 6,3 wurden nur 3,8 Grm. derselben in 24 Stunden umgesetzt, die Menge des verbrauchten Fettes war sehr wenig vermehrt.

Bei *alleiniger Entziehung der Eiweissnahrung*, also Ernährung mit Fett und Wasser, oder Fett, Kohlenhydraten und Wasser, — ist der Gesammtverlust bedeutend geringer. Die Anwesenheit von Fett hemmt die Zersetzung des Eiweisses, indem es vom Eiweiss den Sauerstoff fernhält. Dadurch wird das Eiweiss gespart. Indem die Oxydation der stickstoffhaltigen Körperbestandtheile herabgesetzt wird, wird die Harnstoffausscheidung speziell bedeutend geändert. Die Inanition kann dadurch sehr lange hinausgeschoben werden.

Bei *alleiniger Ernährung mit Eiweiss* können Menschen und Thiere andauernd leben, weil in den Albuminaten Kohlenhydrate und Fette präformirt enthalten sind. Indem jedoch das Thier auch seinen Bedarf an Respirationsmitteln durch Eiweiss decken muss, so bedarf es nun enormer Mengen von Eiweiss. Fettfreïes Eiweiss reicht deshalb kaum für den Menschen zur Erhaltung aus, weil der Mensch kaum so viel zu verdauen im Stande ist, als er beim alleinigen fettfreien Eiweissgenuss brauchen würde. Der erhöhten Eiweissaufnahme entsprechend nimmt die Ausscheidung von Harnstoff, von Phosphorsäure durch den Harn enorm zu. Bei der reichlichsten ausschliesslichen Eiweisszufuhr erfolgt nicht nur kein Fettansatz, sondern es tritt ein so umfangreicher Fettverlust ein, dass die ausschliessliche Fleischdiät als Kurverfahren gegen Fettleibigkeit anwendbar ist (Bantingkur).

Alleinige Entziehung des Fettes bleibt, wenn die Nahrung Kohlenhydrate enthält, ohne jede erhebliche Störung des Stoffwechsels. Fehlen auch diese, so tritt eine vermehrte Oxydation stickstoffhaltiger Bestandtheile und damit eine starke Vermehrung der Harnstoffausscheidung ein, da nun zur Erhaltung des Lebens bedeutend mehr Eiweiss in Anspruch genommen werden muss.

Blosse Ernährung mit Fett bewirkt Verlust an Körpergewicht, täglich 2,8 %. Der Eiweissverbrauch des Organismus kann niemals durch Fett gänzlich vermieden werden. Der Eiweissverlust, der durch Abnutzung der Organe entsteht, muss auch bei Fettkost, welche den Oxydationsbedürfnissen des Organismus sonst genügen

würde, wieder ersetzt werden, falls nicht allmälig, aber sicher Eiweissverarmung eintreten soll.

Alleinige Entziehung der Kohlenhydrate ist bei Anwesenheit genügender Mengen von Fett als deren Ersatzmittel für Respirationszwecke ganz folgenlos. Fehlt auch das Fett, so werden die Albuminate, wie wiederholt besprochen, als Respirationsmittel verwendet.

Alleinige Ernährung mit Kohlenhydraten ist gänzlich unzureichend. An sich ist der Zucker und ebenso das Stärkemehl, welches ja im Körper in Zucker umgewandelt wird, geeignet, Eiweiss zu ersparen und als Respirationsmittel auch Fett zu ersetzen, so aber, dass immer erst 2—3 Theile Stärkemehl und Zucker dasselbe leisten wie ein Theil Fett. Aber auch die vorzugsweise stattfindende Ernährung des Körpers mit stickstoffarmen Nahrungsmitteln ohne genügenden Eiweisszusatz macht den Körper ärmer an Eiweiss und Fett, reicher an Wasser, in vermindertem Grade widerstandsfähig gegen eintretende Störungen. Von der unerlässlichen Eiweissinanition jedoch abgesehen, führt die ausschliessliche Ernährung mit Kohlenhydraten durch den Nebenumstand den Tod herbei, dass Zucker und Wasser sehr rasch Diarrhoe bewirken, so dass mehrmals bei solchen Versuchen der Tod nach 8 Tagen, bei einem täglichen Durchschnittsverluste von 3,4 % Körpergewicht, eintrat.

Alleinige Entziehung von Salzen in der Form möglichst salzarmer, nicht bloss ungesalzener Nahrung ist von einschneidender Bedeutung. Die von ihren Salzen befreite Nahrung wird von den Thieren sehr bald zurückgewiesen, so dass sie eher Hungers sterben, als solche Nahrung andauernd zu sich nehmen.

Bei gewaltsamer Fütterung mit möglichst salzarmer Nahrung, aber mit hinreichenden Mengen von Eiweiss, Fett, Stärke, scheiden die Versuchsthiere, Hunde, Tauben, Mäuse, anfangs viel Salze aus, später aber nur sehr geringe Mengen. Die Zersetzungsvorgänge des Körpers gehen anfangs normal vor sich. Doch bald leidet die Verdauung, indem die Thiere derartiges Futter nach 3 bis 6 Stunden unverändert zu erbrechen pflegen. Die Analyse des Gewebes und des Blutes zeigte Forbes, dass Salze mit grosser Hartnäckigkeit zurückbehalten werden, indem die Organe nur eine sehr geringe Abnahme der Salzbestandtheile erkennen lassen. Skorbut trat niemals auf. Dagegen hochgradige Lähmungen der hinteren Extremitäten und der Kaumuskeln, welche erst nach wochen-

langer Fütterung mit salzhaltigem Futter schwanden. Dieser Zurückhaltung der Salze seitens des Organismus, die auch durch die Versuche Kemmerich's bestätigt wird, ist es allerdings zu danken, dass Thiere bei salzarmer Nahrung ziemlich lange zu bestehen pflegen, obgleich die hohe Bedeutung schon des Chlornatriums für den Lebensprozess eine sehr vielseitige ist, sowohl für die Sekretionen, insbesondere den Magensaft, als auch für verschiedene Gewebsbildungen, als endlich für den ganzen Diffusionsvorgang.

Eine alleinige Ernährung mit Salzen, also den Aschenbestandtheilen des Körpers, kann nicht in Frage kommen, da sie wegen der Abwesenheit der respiratorischen und plastischen Nährstoffe dem vollständigen Hunger gleich zu achten wäre.

Die inkomplete Inanition beim Menschen, welche theils in Folge verminderter Nahrungsaufnahme in den Magen — wegen Appetitmangel bei Geisteskrankheiten, Magenleiden, Fieber, oder wegen Verschliessung des Nahrungsschlauches — theils wegen verminderter Verdauung und Resorption bei Affektionen des Magens und Dünndarms, theils in noch unerklärter Weise bei Vergiftungen durch Sumpfgift, Blei, Quecksilber, Arsenik u. s. w. entsteht, theils aber auch aus *unzweckmässig gewählter* Nahrung hervorgeht, nähert sich in ihren Folgen den ihnen entsprechenden verwandten Formen von Entziehung konkreter Nahrungsbestandtheile, wie dieselben so eben geschildert worden sind. An sich sind die Erscheinungen dieselben, nur dass sie wegen ihrer Komplizirtheit nie der Reinheit der Versuche gleichkommen können. Die Erscheinungen sind zunächst mit denen der Ursachen komplizirt, wie sie oben übersichtlich angegeben sind. Sodann wird die Nahrung des Menschen nicht leicht eine so einseitige wie die des Versuches. Selbst unzweckmässige, unausreichende Nahrungen sind doch immer durch Instinkt, Geschmack, Gewöhnung, gemischte Nahrungen im wissenschaftlichen Sinne, d. h. solche, in welchen plastische und Respirationsmittel und Blutsalze zwar nicht immer im richtigen Verhältniss, doch aber sämmtlich in irgend einem Verhältniss vertreten sind. Und da wir gesehen haben, dass der Organismus auch aus Albuminaten Respirationsmittel zu bilden vermag und durch Ueberfluss an Respirationsmitteln wieder den Eiweissbedarf tief herabdrücken kann, so ist es begreiflich, dass trotz grösster Verschiedenheit der Nahrung in allen Zonen, bei allen Völkern, in den verschiedenen Gesellschaftskreisen in sehr breitem Maasse, das Nahrungsbedürfniss

der äusseren Betrachtung nach mit gleichem Erfolge gedeckt wird. Auch hängt die Zweckmässigkeit einer jeden Nahrung zu sehr von zahlreichen Nebenumständen, von der Leistungsfähigkeit der Verdauungsorgane, von der Gewöhnung, vom Stoffverbrauch in den verschiedensten Lebensverhältnissen ab, als dass bei der auf diesem Gebiete so häufigen Korrektur eines Fehlers durch den andern, ohne die sorgfältigste Erwägung aller in Betracht kommenden Umstände, rasche Urtheile über verschiedene Diätformen gerechtfertigt wären.

Ausgänge.

Die Ausgänge der inkompleten Inanition sind in der unzählbaren Mehrzahl aller Fälle günstige. Auf keinem Gebiete findet so häufige und leichte Regulation wie hier statt.

Erfolgt der Tod, so tragen sehr häufig die Grundursachen der Inanition die Schuld, in andern Fällen die Affektionen des Verdauungsapparates, mit denen die Inanition komplizirt war. In einer weiteren Serie sind es interkurrente Krankheiten, denen der durch Inanition geschwächte Körper zum Opfer fiel. Denn die chronische Inanition ist es vorzüglich, welche die *Widerstandsfähigkeit des Organismus* gegen die meisten epidemischen Krankheiten *erheblich herabsetzt.*

Nach der nunmehr gegebenen Uebersicht über die Plethora einerseits und die Oligämie und Inanition des Gesammtblutes andererseits, nach der Darstellung ihrer Wirkungen auf den Körper und des Einflusses der wichtigsten konstituirenden Bestandtheile auf Quantität und Qualität der Blutmasse, können wir nun zur spezielleren Auseinandersetzung der Anomalien aller Bestandtheile übergehen, aus denen das Blut gebildet ist.

Anomalien der rothen Blutkörperchen.

Die Entstehung der rothen Blutkörperchen findet ununterbrochen im Leben statt. Die Entstehungsstätten wechseln, sind auch weit ausgedehnt. Für das embryonale Leben ist nun nach mannigfachen Behauptungen und Zweifeln die Leber und mit ihr

die Milz als Bildungsstätte von E. Neumann nachgewiesen worden. Bei Erwachsenen wurde die Entstehung der rothen Blutkörperchen früher auf eine Umwandlung der in der Milz und in den Lymphdrüsen, aber auch in den Nebennieren, Thymus und Schilddrüse entstandenen weissen Blutkörperchen im Blute zurückgeführt. Die farblosen Zellen sollten sich färben, verkleinern und abplatten, während das Protoplasma homogen wird und schliesslich der Kern nach vorgängigem Zerfall in Körnchen schwindet. Nach Neumann's Untersuchungen (Archiv für Heilkunde X, 1869. XII, 1871. XV, 1874) kommen im *Knockenmark* erwachsener Thiere und Menschen Zellenformen vor, welche mit den embryonalen Entwicklungsstufen der rothen Blutkörperchen identisch sind, hier findet eine fortdauernde Umwandlung lymphkörperchenhaltiger Zellen in farbige Blutkörperchen statt. Nach Blutverlusten ist sowohl eine gesteigerte Einfuhr der Knochenmarkzellen in die Gefässe, wie eine vermehrte Umwandlung derselben in rothe Blutzellen zu beobachten. Nach Neumann findet in der Milz eine Neubildung rother Blutkörperchen nach der Geburt nicht mehr statt, sondern nur in gewissen Perioden des fötalen Lebens. Es sind runde, gelbgefärbte Körperchen mit farblosem Kern, welche als Uebergangsstufen farbloser Körperchen in farbige angesehen werden müssen.

Die Blutkörperchen sind Gasträger, Träger des Sauerstoffes durch den ganzen Körper. Sie bilden aber auch den festen Bestandtheil des Blutes, welches durch sie aus einer leicht veränderlichen, wandelbaren Flüssigkeit in ein Gewebe umgewandelt wird, dessen Flüssigkeit als seine Intercellularflüssigkeit betrachtet werden darf. So bedingen sie die Konstanz der chemischen Zusammensetzung des Blutes in erster Reihe und bilden dadurch das festeste Fundament für den Gesammtstoffwechsel des Organismus.

Physiologisch bereits wird ein massenhafter Untergang der rothen Blutkörperchen vermuthet. Die Stätten dieses Unterganges sind Milz und besonders Leber. Hiefür spricht das Auflösungsvermögen der gallensauren Salze für die rothen Körperchen, die Bildung des Gallenpigmentes, die Armuth des Lebervenenblutes an rothen Zellen. Alle Farbstoffe des Körpers sind wahrscheinlich freigewordene modifizirte Blutfarbstoffe.

Bei dieser so vielseitigen Bedeutung der rothen Blutkörperchen haben wir die quantitativen und qualitativen Anomalien derselben besonders zu würdigen.

1. Quantitative Anomalien.

Die quantitativen Anomalien können bestehen in:

a) absoluter Abnahme der rothen Blutkörperchen,
b) relativer „ „ „ „
c) absoluter Zunahme „ „ „
d) relativer Zunahme „ „ „

a) Absolute Abnahme der rothen Blutkörperchen.

Eine Abnahme der rothen Blutkörperchen von der Norm von 5 Millionen Blutkörperchen auf 1 Kubikmillimeter Blut, also von 250000 Millionen auf 10 Pfund Blut, kann sowohl in Folge von Blutverlusten eintreten, als in Folge von verminderter Neubildung der Körperchen. *Blutverluste* entstehen bei allen Arten von Blutungen und halten mit denselben gleichen Schritt. Sie wiederholen sich bei hämorrhagischer Diathese, wie dies bei der Darstellung der Blutungen p. 78 geschildert ist. Die Zahl der Blutkörperchen kann dabei auf 50 % sinken. Sie ersetzen sich bei Integrität der Blutkörperchen-Neubildung. Die Zeit bis zur Herstellung der früheren Blutkörperchenmenge ist natürlich von dem Umfang des nothwendigen Wiederersatzes abhängig. Approximativ wird angegeben, dass derselbe meist etwa nach 5 Wochen vollendet sein soll. Die Folgen dieser Art von Oligocythämie mussten bereits im Zusammenhang der Oligämie dargestellt werden (cf. p. 231).

In Folge von *verminderter Neubildung* der Blutkörperchen tritt Mangel derselben ein bei Funktionsstörung der die Blutkörperchen bildenden Organe, also des Knochenmarks, nach Andern der Milz, Nebennieren, Thymus, Thyreoidea, und der Leber im Embryonalzustande. Es sind folgende Krankheiten, bei denen derartige Funktionsstörungen vorkommen.

Die Chlorose (Bleichsucht). Während nach einigen Untersuchungen die Zahl der Blutkörperchen auf über 50 % des Normalbestandes vermindert ist, ist nach Duncan (Wiener Sitzungsberichte, 1867) und Quincke (Virchow's Archiv LIV, 1872) nur die Färbekraft, der Farbestoff, der Hämoglobingehalt der Blutkörperchen fast bis zu einem Drittel des normalen heruntergegangen. Mit der Thatsache dieses Befundes ist über die Genesis desselben noch keine Einsicht verbreitet. Hier wie überall handelt es sich um die

Frage, ob der erkannte Zustand ein primärer und idiopathischer oder ein konsekutiver und sekundärer ist. Das Auftreten der Chlorose ausschliesslich beim weiblichen Geschlecht, im unverkennbaren Zusammenhange mit der Ausbildung der weiblichen Genitalien und des weiblichen Organismus überhaupt, und mit dem menstrualen Blutflusse insbesondere, weist auf eine Abhängigkeit der Neubildung der rothen Körperchen von der Genitalsphäre hin. *Rokitansky* fand häufig mangelhafte Ausbildung des Genitalapparates, kleine follikelarme Ovarien, kindlichen Uteruskörper, mitunter aber auch abnorm grosse Genitalorgane, in anderen Fällen aber gar keine nachweisbaren Veränderungen. *Virchow* sah bei der Chlorose auch noch anderweitige mangelhafte Ausbildung seitens des Gefässsystems, auf zu geringem Wachsthum des Herzens (Aplasie, Hypoplasie) beruhende abnorme Kleinheit des Herzens und auffallende Dünnheit der grossen Stämme. Die Chlorose ist also nicht eine blosse Oligocythämie, sie ist eine Entwicklungskrankheit, die in noch unbekanntem Zusammenhange verschiedene Störungen veranlasst. Es liegt in der Natur der Oligocythämie, dass sie es ist, die vor Allem bei der Chlorose sichtbare, augenfällige Erscheinungen hervorruft, blasse Färbung der Haut und der sichtbaren Schleimhäute, Schwäche der willkürlichen Muskeln und des Herzens (kleiner weicher Puls, Herzgeräusche). Neben diesen auffallenderen ist es noch eine nicht geringe Zahl grosser und kleiner Beschwerden, die von ihr herstammen, Kurzathmigkeit besonders bei körperlichen Anstrengungen, Magenschwäche, Appetitlosigkeit, Verstopfung, Amenorrhoe und die verschiedensten nervösen Anomalien bis zur ausgebildeten Hysterie. Dabei kann in einzelnen Fällen der Fettreichthum unverändert, ja sogar vermehrt sein, während die Muskulatur beträchtlich abnimmt. Auch in ihrem Verlaufe zeigt sich die Chlorose deutlich als ein Entwicklungsleiden, welches meist günstig endet und nur höchst selten und nur durch Komplikationen zum Tode führt.

Die progressive perniziöse Anämie. Bei dieser noch sehr räthselhaften Krankheit, die ungleich der Chlorose fast immer mit dem Tode endigt, ist eher an eine essentielle Oligocythämie durch ein selbständiges Leiden der die Blutkörperchen bildenden Organe zu denken. Bis jetzt fehlt wenigstens jeder Anhalt für eine Ableitung aus einem anderweitigen primären Zustande. Die exzessive Blutleere, eine wahre Oligämie mit Oligocythämie und Faserstoffarmuth, Hypinose, verbunden mit hämorrhagischer Diathese und als deren

Folge auch mit Hydrämie, das Ausbleiben des Schwundes der Körpergewebe bis zur vollständigen Erhaltung des Fettpolsters, die Abwesenheit jedes ätiologischen Grundes, all dies lässt ein selbständiges Leiden voraussetzen. Die Verfettungserscheinungen an den Circulationsapparaten müssen ebenfalls als Folge der Oligocythämie angesehen werden.

Die *Bronzekrankheit* (Addison'sche Krankheit — Melasma suprarenale). Der Symptomenkomplex dieser Krankheit, die Bronzefärbung, schmutzig-bräunliche Färbung der Haut und oft auch der Mundschleimhaut, grosse Muskelschwäche, hochgradige Anämie mit bedeutender Herabsetzung des Stoffwechsels (tägliche Harnstoffmenge statt 30—40 Gramm = 13—20 Gramm, dabei eine beträchtliche Zunahme des Indicangehaltes um das 11—12fache, so dass 64—75 Mgrm. Indigo in 1000 Cctm. Harn sich vorfinden) — alles dies sind Zeichen einer hochgradigen Oligocythämie. Es ist zweifelhaft, ob diese Veränderungen auf die Desorganisation der Nebennieren allein oder auf die häufigen Affectionen der Bauchgeflechte des Sympathicus zu beziehen sind. (Virchow.)

Tritt bei den eben beschriebenen Krankheiten die verminderte Bildung rother Blutkörperchen in den Vordergrund, so ist dieselbe eine sehr häufige und einflussreiche Begleiterscheinung bei anderen Krankheiten, insbesondere bei *Vergiftungen*. Die schon früher von Andral angegebene Anämie bei *Bleivergiftung* fand Malassez (Progrès médic. 1874 No. 1 und 2) auf Grund genauer Zählung auf Oligocythämie beruhend. Es fanden sich in 1 Ccm. Blut statt 4,500000 nur 3,700000, ja nur 2,200000 Blutkörperchen. Auch bei der *Malaria* und *Syphilis* scheint eine geringere Bildung von rothen Blutkörperchen stattzufinden.

Eine sekundär in Folge von vermindertem Appetit, schwächerer Verdauungsfunktion sich einstellende Oligocythämie ist ein sehr häufiges Leiden bei den verschiedensten Krankheiten und Cachexien insbesondere, desto stärker natürlich, je grösser gleichzeitig der Untergang von Blutkörperchen ist.

b) Relative Abnahme der rothen Blutkörperchen

durch absolute Zunahme des Wassers, der Albuminate, der Kohlenhydrate ist ein ebenso unschädlicher, wie meist auch vorübergehender Zustand, da die überschüssigen Bestandtheile des Blutes meist in kurzer Zeit aus dem Blute entfernt werden.

c) Absolute Zunahme der rothen Blutkörperchen.

Dieselbe ist, wenn sie durch Transfusion homogenen Blutes über ein dem Bedürfniss des Organismus entsprechendes Maass hinausgeht, von keiner Dauer. Etwa nach einem Monat haben die Versuchsthiere den grössten Theil ihres Ueberschusses an Blutkörperchen wieder eingebüsst. —

Erzeugt der Körper durch seine eigenen Hilfsmittel einen andauernd grösseren Reichthum an Blutkörperchen, mehr also als fünf Millionen Blutkörperchen auf einen Kubikmillimeter Blut, oder 250000 Millionen auf die Gesammtmasse von 10 Pfund, so ist dies ein Zeichen von blühender, strotzender Gesundheit. Andral-Gavarret und Delafond fanden, dass stets auch die kräftigsten Thiere durchschnittlich die meisten Blutkörperchen, um 10—20—30 % mehr als die anderen haben.

Ob aus andauernder überschüssiger Bildung von rothen Blutkörperchen eine Krankheit hervorgeht, ist zweifelhaft. Die Frage, wie weit die sogenannte Vollblütigkeit (die Polyämie) des Menschen auf überschüssiger Produktion von Blutkörperchen beruht, musste schon bei der Plethora erörtert werden (p. 229).

d) Relative Zunahme der rothen Blutkörperchen.

Dieselbe, an und für sich ganz indifferent, kann je nach dem Umfang und der Bedeutung der fehlenden Blutbestandtheile die einflussreichsten Folgen ausüben. Insbesondere kann durch starken Wasserverlust, wie er in der Cholera stattfindet, und in allen Fällen von Oligämia sicca (cf. p. 245) eine hochgradige relative Zunahme der Blutkörperchen eintreten, dieselbe aber mit solcher Eindickung des Blutes verknüpft sein, dass dadurch schliesslich auch eine vollständige Circulations- und Funktionsunfähigkeit der Blutkörperchen selbst herbeigeführt wird. Der Wassermangel des Blutes muss auf die Diffusion zwischen Blutkörperchen und Serum einen modifizirenden Einfluss ausüben. Die Blutkörperchen verlieren Kalisalze und Phosphate, also wesentliche Bestandtheile ihrer Zusammensetzung und geben dieselben an das Blutserum ab.

2. Qualitative Anomalien der rothen Blutkörperchen.

Die wichtigsten qualitativen Veränderungen der rothen Blutkörperchen bestehen in:

a) Anomalien der Grösse und Gestalt der Blutkörperchen,
b) Veränderungen seines Hämoglobingehaltes,
c) Störungen seines Gasgehaltes.

a) Anomalien der Grösse und Gestalt der Blutkörperchen.

Die Wichtigkeit der Grösse der rothen Blutkörperchen ergiebt sich trotz der Kleinheit eines jeden einzelnen aus ihrer grossen Zahl. Nach Vierordt beträgt der grosse Durchmesser eines jeden Blutkörperchens im Mittel $^1/_{132}$ Millimeter, der kleine etwa $4^1/_2$mal weniger. Die Gesammtoberfläche der Blutkörperchen des gesammten Körperblutes beträgt nach Welcker 2816 Quadratmeter. Werden in einer Sekunde 176 Kubikcentimeter Blut in die Lunge eingetrieben, so beträgt die Gesammtoberfläche desselben 81 Quadratmeter (Archiv für mikroskopische Anatomie VIII. 1872, p. 472). *Grösser* werden die Blutkörperchen in wasserreichem hydrämischem Blute, also nach Blutverlusten, bei Behandlung mit Alkohol, Aether und gallensauren Salzen, Blausäure und Chininum muriaticum. Ebenso unter Einfluss des Sauerstoffes und der Kälte und bei Bleivergiftung. Auch bei Morbus Addisonii.

Kleiner werden die Blutkörperchen durch Kohlensäurevergiftung, Wärme über die Normaltemperatur des Körpers, bei Septikämie, wahrscheinlich auch bei traumatischem Fieber, unter Einwirkung des salzsauren Morphium (Manassein Ctrbl. 1871 Nr. 44), bei Inanition und nach bedeutenden Hautverbrennungen (Wertheim).

Abnorm kleine rothe Blutzellen sind die letzterwähnten von Wertheim nach Hautverbrennungen beobachteten, welche auf Theilungsvorgänge, wie sie unter dem Einfluss hoher Wärmegrade auch experimentell erzeugt werden können, bezogen werden.

Hochgradig geschrumpfte Blutkörperchenformen (Microcythen) wurden von Vanlair und Masius (Bulletin de l'acad. de méd. de Belgique 1871) als in Folge von Lebercirrhose vorkommend angegeben. In dem betreffenden Falle nahmen dieselben immer mehr zu, bis schliesslich nur 1—2 rothe Blutkörperchen auf 100 Mikro-

cythen kamen. Auch von Andern sind kleine Blutkörperchenformen, Nedsvelzki's Blutkörnchen (hämococci), Zimmermanns Elementarkörperchen, Béchamps Mikrozyma sanguinis, Beale's degenerirtes Bioplasma, Max Schultze's Körnchenhaufen, beschrieben worden, die in ihrer Deutung noch zweifelhaft sind, wohl aber sämmtlich wahrscheinlich zu den Zerfallskörperchen des Blutes gehören.

Gestaltsveränderungen der Blutkörperchen sind beschrieben von Laschkewitsch (Oestr. medz. Jahrb. 1871 p. 425) in einem Falle von Morbus Addisonii; dieselben erschienen biskuit-, keulen- oder wurmförmig, schickten einen oder mehrere Fortsätze aus, welche sich wieder einzogen; es entstanden Einschnürungen und endlich theilten sich Stücke von ihnen ab. Vielfach ist bei fieberhaften Infektionskrankheiten, namentlich bei Septikämie, eine stachel- oder stechapfelförmige Gestaltsveränderung der Blutkörperchen beobachtet worden. Der Deutung gegenüber, dass hier im Blute befindliche Bakterien sich in die Peripherie der Blutkörperchen gleichsam einspiessen sollen, machte A. Hiller (Centralblatt 1874 Nr. 22) geltend, dass da sich die Stachelform beliebig durch Zusatz von Substanzen erzeugen lässt, welche das Blutserum konzentrirter machen, es sich um nichts als um einen durch gesteigerte Exosmose bedingten Schrumpfungsprozess handelt. In der That zeigen sich im Fieber die Blutkörperchen wesentlich verändert. Sie bilden keine regelmässigen Geldrollen, sondern Haufen oder Klumpen von verschiedener Form und Grösse; die einzelnen Blutkörperchen erscheinen oft wie gequollen, häufig trifft man abnorm kleine, theilweis intensiver gefärbte Körperchen an (Laptschinsky: Centralbl. 1874 Nr. 42). Wenn nun das Fieberblut die Erscheinung der Schrumpfung in besonders präziser Weise erkennen lässt, so ist anzunehmen, dass im Fieberblut eine Veränderung in der Konzentration des Serums und wahrscheinlich ausserdem eine Konsistenzveränderung des Stroma's der rothen Blutkörperchen eintritt.

Endlich ist hier des *massenhaften Zerfalls* der Blutkörperchen und ihrer *Umwandlung zu Pigment* in der *Melanämie* Erwähnung zu thun. In dieser Krankheit ist ein reichliches Vorkommen von molekularen Pigmentmassen im Blute zu konstatiren. Dasselbe ist am häufigsten schwarz, seltner heller, gelb oder braun gefärbt. Es hat die Grösse kleinster Moleküle bis zu der rother Blutkörperchen und darüber und eine pseudokrystallinische Gestalt. Es ist in den frühen Stadien weniger, später in hohem Grade resistent gegen

Säuren und Alkalien. Die Pigmentmassen sind zum grösseren Theil aufgenommen und eingeschlossen in farblosen Blutkörperchen oder in Zellen, ähnlich den Milzvenenendothelien, zum kleineren Theile sind sie frei. Die rothen Blutkörperchen sind vermindert, die farblosen bisweilen vermehrt. Das Pigment ist verändertes Hämatin. Bei hochgradiger Melanämie ist das Pigment in allen gefässhaltigen Organen abgelagert, besonders in der Milz, in der Leber, im Knochenmark, in der Hirnrinde, aber auch in den Nieren, Lungen, Haut, Schleimhäute, Lymphdrüsen. Die betreffenden Organe zeigen bald neben dem Pigmentgehalt keine weiteren Veränderungen, bald Hämorrhagien oder Gefässverstopfungen, diese besonders in den engen Capillaren der Gehirnrinde. Dies massenhafte Zugrundegehen von rothen Blutkörperchen kommt vorzugsweise durch Malariainfection zu Stande. Die leichteren Formen der gewöhnlichen Intermittens scheinen jedoch nur eine sehr geringe Pigmentbildung zur Folge zu haben und nur die perniziösen Wechselfieber, wie die Remittenten der Tropen bringen die höheren Grade von Melanämie hervor. Die Symptome der Melanämie sind gemischter Natur, zusammengesetzt aus der Anämie in Folge des Unterganges functionsfähiger Blutkörperchen und aus der Pigmentcirculation und seinen Metastasen. Daher die dunkle, graue oder graubraune Färbung der äusseren Haut, daher aber auch die Erscheinungen der vorübergehenden oder dauernden Pigmentembolie, welche im Gehirn komatöse Zustände, in den Nieren Albuminurie, Hämaturie, auch Anurie, in der Leber Stauungen in den Pfortaderwurzeln mit konsekutiven Durchfällen, Darmblutungen und Ascites zu erzeugen vermögen. — Arnstein (Virchow's Archiv, LXI, 1874, p. 494) hat es wahrscheinlich gemacht, dass die Melanämie so entsteht, dass während des Fieberanfalles innerhalb der Blutbahn eine Anzahl rother Blutkörperchen zu Grunde geht. Das hierbei sich bildende Pigment würde von farblosen Blutkörperchen in derselben Weise aufgenommen, wie dies von Ponfick (Virchow's Archiv, XLIII, p. 55), von Hoffmann und Langerhaus für fein vertheilte molekulare Pigmentstoffe in der Blutbahn nachgewiesen ist, nach deren Injektion man den Farbstoff in reichlicher Menge von den Zellen der Milzpulpa zurückbehalten sieht.

b) Veränderungen des Hämoglobingehaltes.

Das Hämoglobin (Hämoglobulin) ist für die rothen Blutzellen von grösster Bedeutung. Das eigenthümliche Verhalten des Hämoglobins zum Sauerstoff, sein Vermögen, dieses Gas locker zu binden, dasselbe zu erregen und als Ozonübertrager zu wirken, geben diesem Bestandtheil der Blutkörperchen für die Oxydationsvorgänge des Organismus einen hohen Werth. Durch Wärme, Säuren, Alkalien lässt sich das Hämoglobin leicht in einen Eiweisskörper (Globulin) und in den etwa 6 % des Hämatoglobulin betragenden Farbstoff, Hämatin, trennen. Letzteres ein rothbraunes Pulver, unlöslich in Wasser, Alkohol und Aether und ausgezeichnet durch seinen gegen 7 % betragenden Eisengehalt. Wird der rothe Farbstoff von den Blutkörperchen getrennt, — durch Verdünnen des Blutes mit Wasser, Gefrieren und Wiederaufthauen, Einwirkung von gallensauren Salzen, Aether, Alkohol etc. — so löst er sich im Plasma und färbt dieses roth; das Blut wird dadurch in dünnen Schichten durchsichtig, lackfarben, in den Körperchen bleibt der entfärbte sehr blasse kuglige Rest, das Stroma zurück.

Das Blut ausgewachsener Thiere ist bedeutend reicher an Hämoglobin, als das junger Thiere. Das Blut von Fleichfressern (Hunden) ist an Hämoglobin konzentrirter, als das von Pflanzenfressern (Kaninchen). Subbotins (Zeitschrift für Biologie, VII, 1871, p. 185) hungernder Hund enthielt nach 38 Hungertagen noch 13,33 % gegenüber 13,80 % am ersten Hungertage. Während der Prozentgehalt des Hämoglobins fast gar nicht abnahm, war mit der allgemeinen Gewichtsabnahme des Körpers wohl die absolute Menge des Hämoglobins verändert. Der hungernde Pflanzenfresser, das Kaninchen, zeigte, wie bei der Inanition bereits geschildert, sogar eine prozentische Zunahme des Hämoglobin; bei gewöhnlicher reichlicher Pflanzennahrung 8,85 % Hämoglobin, nach 14tägigem Hunger 9,50. — Ganz anders als beim Hunger verhält sich die Hämoglobinmenge bei ungenügender Ernährung, wobei auch das Blut wässriger wird, wie Bischof und Voit für die Fütterung der Fleischfresser mit Brod erwiesen. Durch eine eiweissarme Nahrung, z. B. also Brodkost, oder Ernährung mit viel stickstofffreien Stoffen oder eine Ansammlung von Fett im Körper wird die Hämoglobinmenge stark herabgedrückt. Auch Ranke fand, dass die absolut sehr vermin-

derte Blutmenge fetter Thiere auch relativ weniger Hämoglobin als bei weniger fetten mit sich führt.

Krankheiten bedingen häufig eine Abnahme des Hämoglobingehaltes. Von den normalen 12,5—13 % geht derselbe nach grösseren Blutverlusten und bei der Chlorose auf 5,0—4,6 herab. Aehnlich bei Krebs und Lungenphthise. Auch bei Diabetes wurde ein Rückgang auf 11,0 beobachtet.

c) Störungen des Gasgehaltes der rothen Blutkörperchen.

Dieselben können zweifacher Art sein:

1) Die Blutkörperchen können Sauerstoff, aber in zu geringer Menge führen.
2) Die Blutkörperchen führen statt des Sauerstoffes irrespirable Gase.

1) Die Verminderung des Sauerstoffes in den Blutkörperchen kann in verschiedenster Weise herbeigeführt sein, durch Hemmung des Lufteintritts in die Lungen, sei es beim Athmen im luftleeren Raum, sei es durch Stocken der Athembewegungen, durch Unzugänglichkeit und Verkleinerung der Athemfläche, — oder durch Verminderung der Blutcirculation im Gebiete der Arteriae pulmonales. Es ist dies ein sehr reiches Gebiet von Erkrankungen, herbeigeführt durch die verschiedensten anatomischen Veränderungen der Respirationsorgane, ein Gebiet, welches bei den Störungen der Respirationsfunktion ausführlich erörtert werden wird.

2) Der Ersatz des Sauerstoffes durch andere Gase (Kohlenoxyd, Stickoxyd) beruht darauf, dass auch diese Gase durch das Hämoglobin chemisch gebunden werden gleich dem Sauerstoff, so zwar, dass da von ihnen die lockerste Verbindung die des Sauerstoffes ist, derselbe demnach durch Kohlenoxyd, und dieser wieder durch Stickoxyd verdrängt wird. Daher büssen die Blutkörperchen nicht nur ihren Sauerstoff ein, sie verlieren auch dadurch die Fähigkeit, für Sauerstoff und Kohlensäure weiter als Gasträger zu dienen. Andre Gase, Phosphor-, Schwefel-, Arsen-, Wasserstoffgas wirken dadurch giftig, dass sie sich mit dem Sauerstoff des Hämoglobins verbinden; dadurch verwandelt sich Phosphorwasserstoffgas in phosphorige Säure, das Wasser des Schwefelwasserstoffgases verbindet sich mit dem Sauerstoff unter Ausscheidung von Schwefel zu Wasser.

Auch Blausäure und die andern giftigen Cyanpräparate scheinen Verbindungen mit dem Hämoglobin einzugehen. Während die Blutkörperchen Wasserstoffsuperoxyd in Wasser und Sauerstoff zu zerlegen vermögen, nimmt ein Zusatz von wenig Blausäure den Blutkörperchen diese Fähigkeit, welche erst wiederkehrt, wenn nach längerem Stehen das Gift aus dem Blute sich wieder verflüchtigt hat.

Es ist bekannt, dass unter all diesen Vergiftungen die häufigsten die mit Kohlendunst sind, d. h. eines mit viel Luft und Kohlensäure, mit Kohlenwasserstoffen darunter wahrscheinlich Acetylen gemengten Kohlenoxydgases. Selten sind die Vergiftungen mit Leuchtgas, welches ausserdem noch Grubengas und Wasserstoff enthält.

Durch Alkohol, vielleicht auch durch Strychnin und Morphium wird das Sauerstoffabsorptionsvermögen der rothen Blutkörperchen herabgesetzt. Nach Dujardin und Didiot (Compt. rend. XXIII, p. 227) sollen in einzelnen schweren Fällen von Typhus, Pyämie u. s. w. die rothen Körperchen die Fähigkeit, Sauerstoff aufzunehmen, einbüssen.

Der Sauerstoffgehalt des Blutes kann dabei völlig schwinden, wie Untersuchungen erstickter Thiere in einem Zeitpunkt ergeben haben, in welchem Athembewegung und Herzschläge noch bestehen, die reflektorische Reizbarkeit der Hornhaut bereits erloschen ist.

Normales arterielles Blut	17 Vol. % O.	1—2 % N.	30 % CO^2.
Venöses Muskelblut	6 „ % O.	1—2 N.	35 % CO^2.
Erstickungsblut	keinen	O. 1—8 % N.	33—43 % CO^2.

Der Sauerstoffmangel führt zur heftigsten Athmungsnoth (Dyspnoe), ihre Andauer zum Tode durch Erstickung (Suffucation) unter allgemeinen klonischen, den epileptischen und anämischen ähnlichen Krämpfen. Bei den niederen Graden fehlen Krämpfe stets, oft tritt unter nicht erheblich beschleunigten Athembewegungen, bei Verminderung des Bewusstseins, Abnahme aller nervösen Thätigkeiten der Tod unter den gemischten Erscheinungen des Sauerstoffmangels und der Kohlensäureüberladung ein.

Anomalien der weissen Blutkörperchen.

Auf 350 farbige Blutkörperchen kommt ein farbloses mit Ausnahme des Milzvenenblutes, in welchem sich die letzten in grosser Menge befinden. 1 Cubikmillimeter Menschenblut enthält also etwa 14000 farblose, das Gesammtblut demnach über 700 Millionen weisse Körperchen. Nicht bloss die absolute Menge der weissen Blutkörperchen ist demnach eine recht erhebliche, sondern auch die ununterbrochene Neubildung und Zufuhr derselben erzielt grosse Zahlen. In 1 Cubikmillimeter Lymphe des Hundes zählte J. F. Ritter 8200 Lymphkörperchen. Berechnen wir, um uns eine annähernde Vorstellung von den quantitativen Verhältnissen zu machen, nach Bidder die tägliche Chylusmenge auf $^1/_6$—$^1/_4$ des Körpergewichtes oder mit Ludwig und Krause sogar auf $^1/_4$—$^2/_5$ desselben, oder rechnen wir, dass Lesser aus dem Ductus thoracicus unter den ungünstigsten Umständen bei einem nüchternen kurarisirten Hunde bis 1,2 ccm. Lymphe in der Minute erhielt, so wäre der tägliche Zufluss von weissen Blutkörperchen auf diesem Wege auf 138 Millionen zu veranschlagen. Es versteht sich von selbst, dass diese Zahlen, wie die meisten in der Hämopathologie angeführten, keine absoluten Werthe darstellen, sondern nur annähernde und relative Richtigkeit beanspruchen.

Aus diesem enormen Zuwachs geht hervor, dass entweder eine viel massenhaftere Umwandlung derselben zu farbigen Blutkörperchen und dem entsprechend auch ein viel grösserer Zerfall dieser, als bis jetzt angenommen ist, stattfinden muss oder dass ein Theil der farblosen Blutkörperchen, ohne die Metamorphose zu rothen zu erfahren, untergeht. Gehen dieselben doch auch nach A. Schmidt nach dem Lassen des Blutes aus der Ader rasch und in grosser Menge zu Grunde; ihre Zerfallsprodukte betheiligen sich sodann an der Blutgerinnung.

Dabei führt der beschriebene Zuwachs an farblosen Blutkörperchen nur den aus den Follikeln, den Lymphdrüsen, Thymus und Schilddrüse stammenden den Lymphweg verfolgenden Antheil, nicht aber allen aus der Milz, dem Knochenmark und der Leber herrührenden. Das Lebervenenblut ist aber reicher an farblosen Körperchen, als das Pfortaderblut (Lehmann) und ausserordentlich reich an ihnen ist das Milzvenenblut. Die Wege, auf welchen diese Zellen

in den Blutstrom gelangen, sind noch nicht hinreichend erkannt; die Blutcapillaren in der Milz kommuniziren frei mit Lakunenräumen in der Milzpulpa; der Blutstrom würde also die zelligen Elemente der letzteren mit sich fortreissen und in die Anfänge der Milzvenen überführen.

Bei diesen massenhaften und auf verschiedene Organe vertheilten Neubildungen der farblosen Blutelemente versteht es sich von selbst, dass diese wichtige Funktion nicht durch Exstirpation einzelner dieser Organe zum Stillstand gebracht werden kann. Das Leben kann nur durch die Funktionsunfähigkeit vieler derselben gefährdet werden. Die Umwandlung der weissen in rothe Blutkörperchen, die man beim Frosche am entleerten Blute direkt beobachten kann, ist, was den Modus der Entstehung des Hämoglobins anbetrifft, noch chemisch unklar. Es scheint der Sauerstoff zu sein, unter dessen Einfluss die Umwandlung erfolgt, da man Lymphe und lymphhaltige Organe auch an der Luft sich röthen sieht (Virchow, Friedreich). Untergehende farblose Zellen gehen nach Virchow durch fettige Degeneration zu Grunde.

Das Schicksal der weissen Blutkörperchen beschränkt sich aber nicht auf die beiden Alternativen, Umwandlung zu rothen Blutkörperchen und Untergang im Blute, es ist neuerdings bekannt geworden, dass die weissen Blutkörperchen, die stets in der Norm an der Innenwand der Blutgefässe dahinzuschleichen pflegen und einzeln austreten, bei Alteration der Gefässwände in der Entzündung in grossen Mengen die Gefässe verlassen und die Masse der Eiterkörperchen bilden. Dann verfetten und zerfallen sie ausserhalb der Blutgefässe, eine Metamorphose derselben zu Geweben ist nicht sichergestellt.

Da im Grossen betrachtet die weissen Blutkörperchen im Allgemeinen das Schicksal der rothen theilen, deren Vorstufe sie sind, da sie bei dauernder Polycythämie vermehrt, bei dauernder Oligocythämie vermindert sein müssen, so sind hier nur diejenigen Zustände hervorzuheben, in welchen das relative Verhältniss dieser beiden Formen verändert ist, ihre Zu- und Abnahme nicht gleichen Schritt hält.

Eine relative Vermehrung der weissen Blutkörperchen gegenüber den rothen muss stattfinden nach partiellem Untergang rother Blutkörperchen bei Integrität oder Hyperplasie der Organe, welche weisse Blutkörperchen produziren innerhalb der Zeit, welche die Umwandlung weisser Blutkörperchen in rothe erfordert. Dies sind

die Fälle von symptomatischer Leucocythose. Schon in der Verdauung steigt das Verhältniss auf 1 : 150. Auch in der Schwangerschaft kann eine Vermehrung der weissen Körperchen konstatirt werden. Bereits nach Blutungen ist die Zahl der weissen Blutkörperchen relativ vermehrt, vielleicht schon deshalb, weil sich wegen ihrer Klebrigkeit an den Innenwänden die farblosen Körperchen weniger leicht aus den Blutgefässen entleeren; hauptsächlich aber, weil nach dem Blutverlust mehr Lymphe und mit ihr nur farblose Körperchen in das Blut übergehen. Nimmt doch der Lymphstrom nach Nasse um 10—31% nach kleineren Blutentziehungen zu und erreicht das Doppelte und mehr, wenn wiederholte Aderlässe gemacht werden (H. Nasse Untersuchungen 1871). Auch beim Bestehen bedeutender Eiterungen wird eine Leucocythose des Blutes beobachtet. Aber auch vor der Bildung multipler Abscesse, furunkulöser Entzündungen u. s. w. ist die Zahl der farblosen Elemente beträchtlich vermehrt gefunden worden. Auch bei Pyämie, Syphilis, Intermittens, Tuberkulose, Krebs, Recurrens, Cholera, akuter gelber Leberatrophie ist sie beobachtet. Es ist zweifelhaft, welche Dignität diesen Befunden zuzuschreiben ist.

Die Leukämie. Von ganz anderer Bedeutung ist diejenige spezifische Erkrankung, bei welcher eine enorme dauernde Vermehrung der weissen Blutkörperchen durch Hyperplasie ihrer Produktionsorgane bei ausbleibender Umwandlung derselben in rothe Blutkörperchen vorkommt, die *Leukämie.* Die Abnahme der rothen Blutkörperchen kann dabei bedeutender werden als bei den höchsten Graden von Chlorose und das relative Verhältniss derselben kann sich so verändern, dass schliesslich statt auf 350 farbige 1 farbloses, schon auf 10, auf 2, ja auf 1 farbiges endlich 1 farbloses bereits kommt, so dass in diesen Fällen in der That das Blut weiss aussieht. Die Proliferation der weissen Blutkörperchen kann in jedem der sie produzirenden Organe stattfinden, so dass eine lymphatische, lienale und myelogene Form zu unterscheiden sind. Bei der lienalen Leukämie zeigt sich die Milz enorm vergrössert, ein Gewicht von 5—10 Kgrm. gehört nicht zu den Seltenheiten. Sind die Malpighischen Körper in besonders hohem Grade Sitz der Hyperplasie, die auch hier wie im ganzen Milzgewebe sowohl die Lymphzellen als die Blutgefässe betrifft, so sieht man das ganze Milzgewebe durchsetzt von scharfumschriebenen weissen oder weissgelblichen Knötchen, welche den Verzweigungen der von ihnen eingeschlossenen Arterien folgend,

baumförmige Zeichnungen bilden. Neben dieser Hyperplasie der Malpighischen Körperchen bemerkt man oft in der Pulpa regressive Metamorphosen, da die hyperplastischen Gewebe theilweise wieder zu Grunde gehen.

Hier so wenig wie an andern lymphatischen Organen zeigen die nachgewiesenen Hypertrophien und Neubildungen charakteristische Unterschiede von solchen, welche ohne Leukämie vorkommen, z. B. bei der Pseudoleukämie. In Betreff der Art des Zusammenhanges zeigen Tarchanoff's Versuche (Archiv für die ges. Physiol. VIII, 1874 p. 97) dass allmälige Durchschneidung der Milznerven eine Anschwellung der betreffenden Theile der Milz bewirkt, so dass am Ende der Operation die ganze Milz sehr blutreich, locker und sehr vergrössert erscheint. Am 2., 3., 4. Tage nach der Operation ist die Zahl der weissen Blutkörperchen im Gesammtblut um das 5—6fache vermehrt; vom 4. Tage an nimmt sie wieder ab und am Ende der ersten Woche ist sie normal. — Bei der rein lymphatischen Form der Leukämie beginnt die Hyperplasie so in ganz lokaler Weise, dass zuerst etwa eine Halslymphdrüse anschwillt, der die benachbarten folgen, bis die oft auf das fünffache vergrösserten Drüsen knollige Packete bilden. Später werden entfernte Drüsenpackete ergriffen, bis sich schliesslich alle Lymphdrüsen des Körpers im Zustand der Hyperplasie befinden. Ihrem Fortschreiten entspricht die Grösse der Blutverminderung. In der myelogenen Form E. Neumann's fand sich das Knochenmark zahlreicher Knochen hochgradig hyperplastisch, zum Theil von gelblich-weissem eiterartigen Aussehn. In der centralen Markhöhle sowohl, als im Mark der Spongiosa zeigten sich zellige Elemente von derselben Beschaffenheit, wie sie im leukämischen Blute vorkommen und ebenso wie im Blute Zellen, die sich durch einen scharf kontourirten Kern mit Nucleolus auszeichneten. Ausser den erwähnten wichtigsten primären Hyperplasien tritt noch eine gleichartige Schwellung der solitären und agminirten Follikel der Darmschleimhaut, Zungenschleimhaut, Tonsillen und Thymusdrüse auf.

An anderen Stellen (Leber, Nieren) findet eine diffuse Infiltration durch lymphoide Elemente statt, seltner in den Lungen, in der Pleura, im Pericardium.

Schon Virchow, dem die Entdeckung der Leukämie zu danken ist, hat von Anfang an hervorgehoben, dass die weissliche, an den Chylus erinnernde Blutfarbe nicht etwa darauf beruht, dass dem mit

seinen normalen Theilen existirenden Blute weisse Körperchen in grosser Menge beigemischt seien, sondern darauf, dass es sich um eine Art von veränderter Gewebsbildung des Blutes in der Weise handelt, dass *an Stelle* von rothen Körperchen ungefärbte da sind (Gesammelte Abhandlungen p. 192). Biesiadecki (Abhlg. der Krakauer Akademie der Wissenschaften, 1875) hält durch eine regressive, schleimig-kolloide Metamorphose der weissen Körperchen deren Umwandlung in rothe verhindert. Wodurch die beiden kardinalen Veränderungen in der Leukämie, überschüssige, massenhafte Produktion der weissen Körperchen und verminderte Umwandlung derselben in rothe herbeigeführt sein mögen, — Thatsache ist, dass die Folgen der Oligocythämie in den Vordergrund treten, ohne Hypalbuminose. Daher die sichtbare Anämie und Körperschwäche, das Auftreten nicht oxydirter Produkte des Stoffwechsels in Blut und Körperflüssigkeiten (Hypoxanthin und Xanthin, flüssige Fettsäuren, Milchsäure), die inkonstante relative Vermehrung der Harnsäure und harnsauren Salze, als Folge der unvollständigen Oxydation durch die Dyspnoe — endlich die häufigen Blutungen aus Nase und Darm, hartnäckige Durchfälle, reichliche Schweisse, mit dem in Folge dessen an Marasmus unvermeidlichen tödtlichen Ausgange.

Bei der räthselhaften *Pseudoleukämie* (Anämia splenica, lymphatica, Hodgkin's Krankheit) bleiben die charakteristischen Blutveränderungen in der Art aus, dass die augenfälligste Veränderung in der Leukämie, die Massenzunahme der farblosen Körperchen trotz der ausgesprochensten Hyperplasie der lymphatischen Organe — die ebenso ausgesprochen wie bei der Leukämie ist — fehlt, durchaus nicht nachzuweisen ist, während die Veränderung der farbigen Blutkörperchen hier wie dort eintritt. Die Uebereinstimmung geht so weit, dass die genaueste Betrachtung der hyperplastischen Organe durchaus keinen Unterschied von der Leukämie ergiebt. Die Gleichheit der Oligocythämie in beiden Fällen lässt nur die Alternative einer geringeren Bildung oder die wahrscheinlichere eines raschen Unterganges der weissen Körperchen offen, einer grösseren Hinfälligkeit derselben, durch welche die Leukämie nicht zur Erscheinung kommt.

Veränderungen des Wassergehaltes.

Das Blut *bezieht* sein Wasser von allen seinen Resorptionsstätten in allen Venen und Lymphgefässwurzeln; es *verliert* sein Wasser wieder durch den nie rastenden Austritt der Parenchym- und Sekretionsströme. Jedes Wassertheilchen kann demnach im steten Gehen und Kommen sehr häufig Bestandtheil der Blutflüssigkeit werden, austreten und wieder eintreten in unaufhörlichem Wechsel. Gegenüber diesem grossen, ununterbrochenen Kreislauf des Wassers durch den Körper bildet diejenige Menge einen verschwindenden Bruchtheil, welche in den Gesammtkörper ein- und aus dem Körper wieder austritt, wie gross sie auch an sich sein mag. Das in der Form von Getränken und fester Nahrung von der Aussenwelt aufgenommene Wasser wird beim Menschen auf gegen 3000 Cc. berechnet, hingegen die Wasserausscheidungen aus dem Körper für den Harn auf 16—1800, für den Darm auf 100, für Haut und Lunge auf etwa 1000 Cc. geschätzt. Nur bei Pflanzenfressern werden grosse Wassermengen, bis gegen 60 % normaliter, mit dem Kothe entleert. Bei Fleischfressern und beim Menschen kommt dies nur pathologisch vor. Bei ihm findet nur ein Wechsel der Wasserabgabe in der Art statt, dass bei feuchter, warmer Luft die respiratorische, bei trockner die durch die Nieren überwiegt. Wodurch behauptet nun das Wasser sein physiologisches Gleichgewicht zwischen den zahllosen kleinen und grösseren Zuflüssen und den unaufhörlichen Abflüssen? *Wasserüberschuss* im Blute führt alsbald zur Erhöhung des Blutdrucks, damit zur Vermehrung der Wasserausgaben überhaupt und der unter besonders hohem Blutdruck stehenden Absonderungen, namentlich der Harnsekretion insbesondere. Dadurch, und durch die in Folge des Durstmangels geringere Wasseraufnahme, findet durch Vermehrung der Ausgaben und Verminderung der Einnahmen eine ziemlich rasch eintretende Balance statt (cf. Plethora serosa p. 225). *Wasserverminderung* im Blute führt zur Abnahme des Blutvolumens, also bei irgend erheblichem Grade zur Verminderung des Blutdrucks in den Gefässen und damit zur Verringerung oder Sistirung der Wasserausgaben. Gleichzeitig erfolgt durch Verminderung des Blutdrucks ein Rücktritt aller resorbirbaren Flüssigkeit in die nun in grösstem Umfang leerstehenden Gefässwurzeln. Endlich tritt durch den allgemeinen

Wassermangel des Blutes lokaler Wassermangel in der Gaumen- und Magenschleimhaut ein, damit das spezifische Durstgefühl (p. 264), welches zur Wasseraufnahme aus der Aussenwelt anregt. In dieser Art erfolgt die physiologische, nicht anders natürlich die pathologische Regulation. Die Verminderungen des Wassergehaltes im Blute können bestehen in:

a) absoluter Wasserabnahme,
b) relativer Wasserabnahme,
c) absoluter Wasserzunahme,
d) relativer Wasserzunahme.

a) Absolute Wasserabnahme.

Dieselbe kann eintreten durch dauernd grosse Wasserausgaben oder durch geringe Wassereinnahmen. Durch Wassereinnahmen lassen sich jedoch die grössten Wasserverluste so unmittelbar und rasch ersetzen, dass zu einer dauernden Wasserabnahme im Blute stets eine Verminderung der Wassereinnahme unerlässlich ist. Bei Diabetes mellitus, einer Krankheit, in welcher sich in extremen Fällen die tägliche Harnmenge auf 8—10000 Cc. (statt 1800) steigert, bei Diabetes insipidus, bei der in einem Falle die enorme Höhe von 17000 Cc. täglich erreicht wurde, tritt dennoch bei der ungehinderten Befriedigung des enorm gesteigerten Durstes sehr spät Wasserverarmung ein. Beschränkung der Wasserabgabe durch Haut und Lungen stellt sich dagegen früh bei Diabetes ein. — Die Wirkung der Diuretica beabsichtigt durch die Harnsekretion eine Wasserabnahme des Blutes zu erzielen und zugleich eine unmittelbare Steigerung der Wassereinnahmen aus dem hydropischen Gewebe. — Absolute Wasserabnahme erfolgt daher nur in den bei Oligämia sicca erwähnten Krankheiten, Cholera vor allen, asiatica wie europaea, Brechdurchfällen, durch Vergiftung namentlich mit Arsenik, Ruhren, je nach dem Maasse der gleichzeitig verminderten Wasserresorption. Es sind deshalb die gedachten Darmleiden vorzugsweise, welche die Wasserabnahme des Blutes zu Folge haben, viel weniger noch, weil der Darmschlauch die grösste Transsudationsfläche des Körpers bildet, als weil er seine bedeutendste Resorptionsfläche ausmacht, welche den nach Aussen stattgefundenen Wasserverlust durch die von Aussen her stattfindende Wasseraufnahme decken muss.

b) Relative Wasserabnahme

tritt physiologisch während der Verdauung durch Vermehrung aller anderen Bestandtheile ein; auch bei fortgesetzter Fleischnahrung ist dies der Fall. Längere Muskelthätigkeit zeigt unmittelbar nach der Arbeit das Blut wasserärmer als im Ruhezustand. Relative Wasserabnahme pathologisch, findet wohl bei der Schroth'schen Durstkur statt, bei welcher durch die ununterbrochene Zufuhr fester Nahrungsmittel, bei möglichster Beschränkung der flüssigen, der Organismus gezwungen ist, mit seinem eigenen Wasservorrath in den Parenchymsäften, ohne äusseren Zufluss, hauszuhalten. Die Aufsaugung flüssiger Exsudate ist dabei ein vollgiltiger Beweis für die Wasserabnahme des Blutes, wie das Fieber ein gleiches für die Veränderung des Stoffwechsels abgiebt. Indem sich die relative Wasserabnahme rasch wieder aus der Parenchymflüssigkeit ergänzt, ist die Wasserabnahme des Blutes nur eine unbedeutende; dauernd bleibt nur die absolute Wasserabnahme der Gewebe.

c) Absolute Wasserzunahme

unter Konstanz der übrigen Bestandtheile des Blutes ist bei voller Integrität der Nierenabsonderung ein ebenso vorübergehender wie indifferenter Zustand, der mit grösster Schnelligkeit durch die Nieren wieder beseitigt wird. Bei Injektionen sehr reichlicher Wassermengen in die Blutgefässe kommt es wohl zu Wassersuchten (Donders, Kierulf, Herrmann), dieselben verschwinden aber bald wieder unter den Erscheinungen verstärkter Harnsekretion bei normalen Nieren. Wie oben bemerkt, können die Nieren in 24 Stunden 17000 Cc. Wasser absondern, ohne dass irgend welche Störungen in ihnen auftreten. Von sehr viel geringerer Leistungsfähigkeit sind die bis zu einem gewissen Grade vikariirenden Wasserausscheidungen durch Haut und Lungen. Tritt daher eine Stockung der Wasserausscheidung durch die Nieren ein, so ist eine absolute Wasserzunahme des Blutes unvermeidlich. Das überschüssige Wasser tritt dann in die Sekretions- wie in die Parenchymflüssigkeiten über und ruft dadurch Hydrops hervor. Durch die Verminderung der Urinsekretion werden aber ausserdem qualitativ so viel wichtigere Ausscheidungen verhindert, dass diese bei der Urämie (cf. p. 314) in viel höherem Grade als die absolute Wasserzunahme die Auf-

merksamkeit auf sich ziehen. Immerhin tritt aber auch hier dieselbe accidentell als ein nicht gering zu schätzendes Moment in die Gesammtstörung der Unterdrückung der Harnsekretion ein.

d) Relative Wasserzunahme.

Vegetabilische Nahrung befördert die relative Waserzunahme des Blutes, welches zu Beginn der reinen Fleischnahrung in grossen Massen den Körper verlässt. Nach reichlichem Trinken ist die relative Wasserzunahme ganz vorübergehend. Dieselbe stellt sich dauernd und subsidiär überall ein, wenn andere wesentliche Blutbestandtheile abgenommen haben, insbesondere Albuminate, aber auch Blutkörperchen. Es erfolgt dann der Zustand von Hydrämie, bei welcher sich die relative Wassermenge von 905 bis 950 ‰ steigern kann. Die Hydrämie setzt kein bloss wasserreiches, sondern ein wässriges Blut, also ein an wichtigen Blutbestandtheilen verarmtes. Nicht der relativ erhöhten Wassermenge, sondern der dünnen Blutbeschaffenheit sind daher die Folgen der Hydrämie zuzuschreiben, der leichte Austritt von Wasser in das Parenchym (Hydrops) mit allen Folgen, die der kachektischen Wassersucht zukommen nicht bloss, sondern auch eventuell mit den Erscheinungen der Oligocythämie und der Hypalbuminose, des Blutmangels also, der durch Wasserreichthum substituirt wird. Danach gestaltet sich die Hydrämie speziell verschieden in ihrem Verlaufe wie in ihrem Ausgang. Sie bildet nur das scharf hervortretende Zwischenglied verschiedenartiger Ketten von Blutveränderungen, nicht den Anfang derselben. Verlauf und Ausgang der Hydrämie hängt aber vom Anfang der Kette ab. Danach kann sie ein leicht, ein schwer vorübergehendes, auch ein unabänderliches Leiden sein. Nicht die Thatsache der Hydrämie, die Pathogenese derselben ist also von entscheidender Bedeutung.

Veränderungen der Albuminate.

Die Quellen der im Blute befindlichen Albuminate sind die Lymphgefäss- und Venenwurzeln des ganzen Körpers. Die dem Blute bereits einverleibten und aus ihm transsudirten Albuminattheilchen

werden modifizirt oder unverändert wieder aufgesogen, so dass dieselben Partikelchen häufig aus dem Blute heraus und in dasselbe wieder zurücktreten, bis sie nach völliger Oxydation als Harnstoff den Körper verlassen. Die Resorption der Albuminate durch die Lymphgefässe geht aus der Zusammensetzung dieser Flüssigkeit hervor, die stets 2—3,5 % Albuminate mit sich führt. Die schwierigere Aufsaugung der mit schwerer Durchtrittsfähigkeit, mit geringer Diffusionsgeschwindigkeit begabten Albuminate mittelst der Blutgefässe wird durch die Peptonisirung derselben erleichtert. Die Peptonbildung hat den wichtigen Erfolg, die Eiweisskörper absorbirbarer zu machen, einzelne Unterschiede derselben auszugleichen, da die Zahl der Albuminatarten im Blute geringer, als in der Nahrung ist. Leicht lösliche Eiweisssubstanzen können ohne Weiteres von den Blutgefässen resorbirt werden. Die Albuminate bilden schon quantitativ nächst den Blutkörperchen den wichtigsten Blutbestandtheil, für den das Wasser nur als Lösungs- und Circulationsmittel dient. Zu 80 % im Blutplasma, als freies wie als leichter lösliches Kali- und Natron-Albuminat enthalten, bildet es den chemischen Hauptbestandtheil des Blutes selbst, wie auch den Mutterstoff all der Eiweisskörper, aus denen die Gewebe des Körpers aufgebaut sind. In der Norm verlassen die Albuminate als solche den Körper nicht. Erst nachdem sie im Organismus eine nahezu vollständige Oxydation bis zu Harnstoff erfahren haben, treten sie aus dem Körper wieder aus.

Nach Prozent-Zusammensetzung enthält:

Eiweiss:	53,4C	7,0H	15,6N	22,4O
Harnstoff:	20,0C	6,7H	46,7N	26,6O.

Die stickstoffhaltigen Spaltungsprodukte der Albuminate nähern sich dem Ammoniaktypus, ja der Harnstoff ist sehr geneigt, sich als Endprodukt in kohlensaures Ammoniak umzusetzen, — während die stickstofflosen Spaltungsprodukte derselben eine Reihe von Kohlenwasserstoffen erzeugen und schliesslich als Kohlensäure und Wasser fortgehen. Im Blute treten die letzten Glieder der Albuminatzersetzung wieder auf, Harnstoff und Kohlensäure, um von ihm aus in den Harn wie in die Ausathmungsluft überzugehen. Die zwischen Beginn der Umsetzung und Endumwandlung liegenden zahlreichen Zwischenkörper sind grösstentheils unbekannt. Von dem

grossen Stoffwandel der Albuminate sind daher auch im Blute nur wenige Spuren nachzuweisen.

Gälte es, Glied für Glied in der Kette der Umsetzungen aneinander zu reihen, welche von den Albuminaten bis zu ihren letzten Ausläufern führen, Art und Ort und Stärke derselben, so ist bei unserer Unkenntniss der Konstitution der Albuminate nur ein oder der andre Abkömmling derselben und sein Repräsentant im Blute uns bekannt. Da wir die Ansammlung von Se- und Exkretionsstoffen im Blute im letzten Paragraphen im Zusammenhang besprechen, so bleibt hier neben den quantitativen Veränderungen der Albuminate nur eine kurze Darstellung der qualitativen pathologischen Veränderungen zu geben übrig. Wir haben daher zu besprechen:

a) absolute Abnahme der Albuminate,
b) relative „ „ „
c) absolute Zunahme „ „
d) relative „ „ „
e) qualitative Veränderungen derselben.

a) Absolute Abnahme der Albuminate.

Der Grund der absoluten Abnahme der Albuminate kann ein zwiefacher sein, Verlust oder Mangel an Zufuhr. Da der Körper Albuminate aus sich heraus nicht zu bilden, sondern immer nur sie umzusetzen vermag, da ihm alle Albuminate von Pflanzen- oder Thierorganismen fertig gebildet übergeben werden müssen, so muss Ausbleiben der Zufuhr den Körper auf seinen eigenen Eiweissvorrath beschränken, sodann aber Eiweissmangel hervorrufen.

Die *Eiweissmenge* der Blutflüssigkeit kann von 80 % in der Norm bis auf 70, 50, ja 37 % *sinken*. Stets, auch bei voller Inanition, vermehrt sich dabei Salz- und vorzugsweise der Wassergehalt der Blutflüssigkeit von 905 % in der Norm auf 920, 940, selbst 950 %. Eiweissarmes Blut wird also immer wässriges, hydrämisches Blut.

Mangel an Eiweisszufuhr tritt nicht nur bei allen eigentlichen Hungerzuständen ein, sondern auch bei allen Verdauungsstörungen, da die Verdauung und die Resorption der Albuminate eine der schwersten Verdauungsarbeiten überhaupt ist, eben deshalb am ehesten leidet. Bei Hunger sinkt der Eiweissgehalt des Blutserums stark, entsprechend der Abnahme des Gesammtvorraths an Eiweiss-

körpern etwa um 39 % (Bidder und Schmidt). Er sinkt in geringerem Grade bei Magen- und Darmleiden mit Destruktionen, Katarrhen, Verminderung der Verdauungssekrete, Erbrechen und Durchfall. Ebenso auch bei allen schweren fieberhaften Zuständen, welche ja sämmtlich mit Appetitmangel und Verdauungsstörung kombinirt sind. Aber nicht minder natürlich macht ausschliessliche Ernährung des Körpers mit stickstoffarmen Nahrungsmitteln (Kartoffeln, Reis, Brod) den Körper arm an Eiweiss, wie auch an Fett, reicher an Wasser und widerstandsunfähiger gegen Störungen.

Verlust an Albuminaten muss sofort bei allen grösseren Blutverlusten eintreten, deren Eiweissdefekt nicht durch das Circulations-Eiweiss gedeckt werden kann. Die Assimilation von Eiweiss und die Mobilisirung von Organeiweiss erfordert eben mehr Zeit, als etwa der Wiederersatz von Wasser und Salzen. Da jedoch der Erwachsene 120—137 Grm. trockner eiweissartiger Substanz in 24 Stunden zu sich nimmt und der Eiweissverlust von 1 Pfd. Blut sich etwa durch den Mehrgenuss von 12—15 Loth Fleisch bei normalen Verdauungsorganen wieder ersetzen liesse, so ist ein einmaliger grosser, ja es sind auch wiederholte kleine Blutverluste in Betreff ihres Eiweissverlustes *bei ungestörter Eiweisszufuhr* bedeutungslos.

Ebenso indifferent müssen reichliche Milchentleerung, langdauernde Eiterungen, Fluor albus, Exsudationen, Verlust eiweissreicher Sputa, immer bei der unentbehrlichen Voraussetzung reichlicher Eiweissresorption sein. Wirkt die Dysenterie anders, so ist nicht bloss der Eiweissreichthum der Darmentleerungen 24 p. M., so dass der tägliche Verlust auf 50 Grm. Albuminate steigen kann — wie gross er immerhin ist, allein daran schuld, sondern die gleichzeitige unausbleibliche Verdauungsstörung. Anders ist es mit hohen Graden der Albuminurie. Auch hier kommen tägliche Eiweissverluste von unter 5 Grm. nicht in Betracht. Steigt derselbe aber höher, — bis zu 20, ja 25 Grm. sind beobachtet — so kann es bei der langen Dauer des Leidens und bei der oft nicht ungestörten Verdauung nicht ausbleiben, dass nach einiger Zeit ein sehr grosses Eiweissdefizit eintritt. Dass dann an dem Eiweissverlust durch die Nieren bei der Nephritis das Serum sich nicht allein betheiligt, sondern auch feste Bestandtheile der Blutkörperchen untergehen, zeigen Quincke's Untersuchungen, der den Hämoglobingehalt des Blutes in verschiedenen Fällen von Nephritis mit Oedem verschiedener Stärke, in 100 Grm. Blut statt

circa 14,4 auf 11, 10, ja 8 % reduzirt fand. Albuminurie in so grossem Umfange entsteht nur selten bei kongestiven oder Stauungs-Hyperämien der Nieren, sondern meist nur bei langdauernden tieferen Erkrankungen des Nierenparenchyms (M. Brightii, Speckniere, granulirte Niere). — Der bei allen Eiweissverlusten vikariirende Eintritt von Hydrämie ist bei Albuminurie besonders stark, weil hier zu dem Ersatzwasser noch das Retentionswasser tritt, welches durch die Hemmung der Nierensekretion im Blute zurückbleibt, weshalb bei der Albuminurie die Tendenz zum Hydrops besonders stark ist. Die Folgen, die für das Gesammtblut aus Eiweissverlusten entstehen, mussten bei der Oligämia hypalbuminosa bereits ausführlicher geschildert werden (cf. p. 258).

Absoluter Verlust an Albuminaten tritt auch ein bei Entzündungskrankheiten, im Skorbut, bei Sumpffiebern, bei Puerperalfiebern, Zuständen also, bei denen grösserer Eiweissverlust mit mangelhafter Zufuhr oder Verdauung der Albuminate gepaart ist.

b) Relative Abnahme der Albuminate

bei Erhaltung der absoluten Eiweissmenge des Blutes kann in bemerkenswerthem Grade nur bei übermässigem Wassergehalt des Blutes erfolgen, einem, wie wir gesehen haben, sich rasch regulirenden Zustande von geringer Bedeutung.

c) Absolute Zunahme der Albuminate

kommt schwerlich durch albuminatreiche Nahrung allein, leichter aber bei grossen Fleischzufuhren unter Zusatz von Kohlenhydraten zu Stande. Indem der Umsatz des stickstoffhaltigen Materials durch die leichtere Verbrennung der Kohlenhydrate hintenangehalten wird, ist die Harnstoffbildung beschränkt, der Verbrauch des vorhandenen Körperfettes wird vermindert, das Körpergewicht nimmt zu. Wie gross hierbei die absolute Zunahme der Albuminate im Blute selbst ausfällt, ist noch unsicher. Bei der ausschliesslichen, wenn auch massenhaften Ernährung mit Albuminaten allein ist wegen der Nothwendigkeit, dieselben auch als Respirationsmittel zu verwerthen, auf die Dauer eine absolute Zunahme derselben im Blut über 80 % nicht nachgewiesen und nicht wahrscheinlich.

d) Relative Zunahme der Albuminate

ist die Folge grosser Wasserverluste aus dem Blute bei Erhaltung seines Eiweissgehaltes. Es ist nicht die relative Zunahme der Albuminate, der an und für sich nicht die geringste pathologische Bedeutung zukäme, es ist allein der Wassermangel, der zur Oligämia sicca und deren Folgen (cf. p. 245) führt. Vermöge der kolloiden Eigenschaften der Eiweisskörper fesseln die Albuminate das allerseits aus dem Parenchym in das Blut übergehende Wasser an sich, so dass, falls nur die Wasserverluste aufhören, diese relative Zunahme der Albuminate bald wieder reparirt wird. Wo das nicht möglich ist, da erfolgt wie bei Blutmangel der Tod.

e) Qualitative Veränderungen der Albuminate.

Von all den verschiedenen Modifikationen und Abkömmlingen der Albuminate sind im Blute ausser den bereits besprochenen Albumin, Globulin noch Fibrin, Protagon und unbekannte Extractivstoffe (2‰) aufgefunden worden. Da nach den Untersuchungen von Hoppe-Seyler, Diakonow und Strecker das Protagon ein Gemenge von Cerebrin und Lecithin ist, so bleibt nur noch übrig, die Veränderungen, die der Faserstoff unter pathologischen Verhältnissen erleidet, darzustellen.

Fibrin nennt man diejenige Eiweissmodifikation, welche spontan gerinnt, sobald das Blut dem Einfluss der Intima der lebenden Gefässwände entzogen ist. Ja auch während des Lebens genügt eine hochgradige Degeneration der Intima, um einen Theil des mit der Intima in Berührung kommenden Eiweisses zur Gerinnung zu bringen, um Thrombose hervorzurufen. Es ist unbekannt, sowohl welche Eiweissmodifikation das Fibrin bildet, ein leicht gerinnbares Albuminat also, während die Albuminate sonst erst durch Hitze von 60—70° C. in neutraler oder saurer Lösung koaguliren, — als auch, welche chemische Eigenschaft der lebenden und unversehrten Intima die Koagulation verhindert. A. Schmidt hat angegeben, dass das Fibrin durch die chemische Verbindung zweier im Blute befindlichen Fibringeneratoren, der von ihm als fibrinogene und fibrinoplastische Substanz bezeichneten Eiweisskörper, aber erst unter Einwirkung eines Ferments entsteht, welches sich beim Absterben des Blutes

zeigt. Beide Fibringeneratoren sind im Blutplasma, wie auch in vielen andern normalen und pathologischen Flüssigkeiten enthalten, z. B. in Lymphe, Chylus, liquor Pericardii, Hydroceleflüssigkeit u. s. w.; die ersteren, d. h. Lymphe, Chylus bilden auch das Ferment, koaguliren also spontan, aber langsamer als das Blut; die übrigen bilden kein Ferment, gerinnen daher nur auf Zusatz desselben oder Blutzusatz. Die fibrinogene und fibrinoplastische Substanz stehen dem Globulin am nächsten; das Ferment erhält man durch Ausfällen des Blutes mit Alkohol und Extrahiren des nach längerer Zeit abfiltrirten Niederschlages mit Wasser, während unmittelbar aus der Ader in Alkohol einströmendes Blut kein Ferment liefert. Die Menge beider Fibringeneratoren ist entscheidend für die Menge des Fibrins, zu dem sie sich verbinden; die Menge des Fermentes ist nur für die Geschwindigkeit der Ausscheidung von Bedeutung. Den gerinnungsunfähigen eiweisshaltigen Substanzen, z. B. der Milch, fehlt die fibrinogene Substanz. — Diese Darstellung von A. Schmidt wird vielfach bestritten und ihr gegenüber von Eichwald (zur Chemie der gewebbildenden Substanzen 1873), wieder die Annahme eines einzigen Fibrinogens aufgestellt, eines eigenthümlichen Eiweissstoffes, des löslichen Fibrines, welches sich aus gerinnbaren Flüssigkeiten deshalb ausscheide, weil ihnen durch die Kohlensäure der Luft und die Säuren, die sich durch Zersetzung der Blutkörperchen bilden, das zu seiner Lösung nöthige Alkali entzogen werde.

So wenig wie die Entstehungsfrage des Fibrins als endgiltig gelöst betrachtet werden kann, ebenso wenig ist dies mit der Flüssigerhaltung des Blutes der Fall. Denn die Erkenntniss der Nothwendigkeit des Contactes des Blutes mit der normalen lebenden Gefässwand giebt eine Thatsache, nicht aber des Grundes der Thatsache, des Hebels aber nicht der Wirkungsweise des Hebels.

Zu so grosser Unsicherheit über die wichtigsten genetischen Fragen kommen auch differente Angaben über den normalen Faserstoffgehalt des Blutes, variirend zwischen 1,5 bis 3,5 pro Mille.

Wenn nichts desto weniger die Blutgerinnung stets die lebhafteste Aufmerksamkeit der Pathologen auf sich gezogen hat, so liegt dies an der Augenfälligkeit der Erscheinung. Das Blut erstarrt in 4 bis längstens 10 Minuten nach seiner Entfernung aus den Gefässen zu einer weichen rothen Gallerte, dem Cruor, welche sich bald zusammenzieht und fester zu werden beginnt, wobei sie eine gelbliche Flüssigkeit, das Serum, aus sich auspresst. Dies

erfolgt in 6—12 Stunden, aber auch erst später. Dadurch ist das Blut geschieden in den intensiv rothen Blutkuchen und in das schwach gelblich gefärbte Blutwasser. Das Blutwasser repräsentirt annähernd das Plasma des lebenden Blutes, mit Ausnahme des Fibrins. Der Blutkuchen (placenta) besteht aus vielfach verfilzten feinen Faserstofffäden, den darin eingeschlossenen Blutkörperchen und einem Antheil nicht ausgepressten Serums. Die Ausscheidung des Fibrins geschieht im Wesentlichen nicht aus den Blutkörperchen, sondern aus dem Plasma. Haben die Blutkörperchen vor der Gerinnung Zeit gehabt, sich etwas zu senken, wie es z. B. regelmässig beim Pferdeblut der Fall ist, so besteht die oberste Schicht des Blutkuchens nur aus Fibrin, ohne Blutkörperchen, ist daher weiss und zieht sich etwas stärker zusammen, als der rothe Theil. Diese obere ungefärbte Schicht heisst Speckhaut, Entzündungshaut, Crusta inflammatoria. Die Bildung der Speckhaut ist demnach abhängig 1. von der verspäteten Gerinnung des Faserstoffs, 2. von der schnelleren Senkung der Blutkörperchen. Die *Verzögerung* der Gerinnung des Faserstoffs wird durch verschiedene Momente bewirkt: Entfernung des im Blute enthaltenen Sauerstoffs, Sättigung des Blutes mit Kohlensäure, niedere Temperatur nahe dem Nullpunkt, grossen Salzgehalt des Plasmas, Zusatz von gewissen Salzen, wie schwefelsaures Natrium, salpetersaures Kalium, Chlornatrium, Chlorkalium, essigsaures Kalium, borsaures Natrium, Zusatz einer sehr geringen Menge von kaustischem Kali oder Ammoniak, Zusatz von kohlensauren Alkalien, von Zucker oder Gummi, Ansäuern des Blutes mit Essig oder Salpetersäure, bis zur schwach sauren Reaktion.

Eine *raschere Senkung* der Blutkörperchen wird durch Zunahme ihres spezifischen Gewichtes bewirkt, sei es, dass sie Wasser verloren haben, oder dass ihr Gehalt an eisenreichem Farbstoff relativ zugenommen hat. Auch ihre Klebrigkeit ist von Einfluss. Blutkörperchenarmes Blut bei Chlorose, Hydrämie, in der Schwangerschaft, nach wiederholten Aderlassen bildet viel leichter eine Crusta, wie ein an Blutkörperchen reiches. Gleichgiltig ist auch nicht die Form des Gefässes, in dem die Gerinnung stattfindet, in hohen schmalen Gefässen erfolgt die Bildung einer Speckhaut leichter, wie in seichten und weiten. Von geringerem Einflusse, als man früher geglaubt hat, scheint die Menge des Faserstoffes zu sein, die man früher geradezu als das Bestimmende für die Bildung der Speckhaut ansah. Da demnach die Speckhaut unter den verschiedensten

physiologischen und pathologischen Bedingungen sich bilden kann, so ist ihr selbstverständlich der früher zugeschriebene diagnostische Werth für Entzündungen nicht beizumessen. Die Speckhaut, die bei Entzündungskrankheit zu beobachten ist, beruht auf dem grösseren Kohlensäuregehalt solchen Blutes, wodurch die Gerinnung verzögert wird und auf dem grösseren Senkungsvermögen der Blutkörperchen; indem das Blut bei Entzündungskrankheit ärmer an Albumin wird, wird das Plasma spezifisch leichter und die Blutkörperchen daher relativ schwer. (v. Gorup-Besanez. Physiol. Chemie, p. 337—340.)

Vermehrung des Faserstoffs (Hyperinose) findet sich konstant bei Entzündungskrankheiten und zwar oft sehr bedeutend bei Gelenkrheumatismus und Pneumonie, auch auffallend bei Skorbut (Leven und Chalvet). Eine *konstante Verminderung* des Fibrins (Hypinose) ist bisher bei keiner Krankheit mit Sicherheit konstatirt. Ob eine *gesteigerte Gerinnbarkeit* des Faserstoffes (Inopexie) im lebenden Körper die Ursache zur Thrombenbildung ist, ist nach Allem sehr fraglich, da hier Modifikationen der Gefässwand die entscheidende Rolle spielen. Die Gerinnung des Blutes wird übrigens durch verschiedene Umstände beschleunigt, durch eine die Blutwärme etwas übersteigende Temperatur, durch Zutritt von Sauerstoff, durch Berührung des Blutes mit einzelnen Metallen und Mineralien. Endlich sei noch erwähnt, dass die Gerinnungsfähigkeit des Blutes nach Brücke's Erfahrung durch Neutralisation des angesäuerten Blutes mit Ammoniak und durch die Einwirkung von Ozon auf das Blut (A. Schmidt) vollkommen aufgehoben werden kann. Die Blutgerinnung bleibt auch aus, wenn das Blut unter Umrühren in Glycerin aufgefangen wird; wird jedoch die Glycerinblutlösung mit Wasser verdünnt, so scheidet sich Faserstoff aus (Grünhagen).

Veränderungen der Kohlenhydrate und der Fette.

Die stickstofflosen Stoffe, welche vorzugsweise als Respirationsmittel dienen, die Fette und die Kohlenhydrate, kommen in sehr verschiedenem Umfange im Blute vor. Während 1000 Theile Menschenblut 2½ Theile Fett enthalten, sind von Kohlenhydraten nur Spuren aufzufinden. Es ist dies eines der glänzendsten Bei-

spiele dafür, wie *trügerisch* beim Organismus und dessen ewigem Werden und Wandeln der Schluss aus dem aktuellen chemischen oder anatomischen Befunde auf die Prozesse des lebenden Körpers sein kann. Denn nur der ununterbrochenen Oxydation der Kohlenhydrate zu Kohlensäure ist ihr geringer Prozentantheil an den Säften und Organen zuzuschreiben, während ihnen für den gesammten Stoffumsatz des Organismus ein sehr mächtiger Antheil zukommt, der aber wegen der Schnelligkeit, mit welcher sich die Oxydation vollzieht, so rasch sich verflüchtigt. Die Aufnahme der Kohlenhydrate, also der Zucker-, Stärkemehlarten, des Pflanzenschleims, der Cellulose, erfolgt in allen Venen- und Lymphwurzeln des Körpers, die des Fettes vorzugsweise durch die Lymphgefässe.

Hier wie anderwärts bleibt der Stoffwechsel unverständlich, wenn unter Aufsaugung immer nur die Darmaufsaugung, ein Bruchtheil also der Gesammtresorption, wenn auch ein für die Restauration des Körpers unerlässlicher, verstanden wird. Hier noch mehr wie anderwärts, weil die stickstofflosen Respirationsmittel auch aus Spaltungen der stickstoffhaltigen Verbindungen innerhalb des Organismus hervorgehen können, die demnach, in den Geweben umgesetzt, erst als solche in den Körpercapillaren aufgenommen werden. Hierauf beruht die Möglichkeit der ausschliesslichen Ernährung mit Albuminaten, aus denen Fette, Glycogene und Zuckerarten hervorgehen können, da die Eiweisskörper sich bei ihrer rückgängigen Metamorphose in stickstoffhaltige Körper theilen, welche mit Harnstoffbildung abschliessen, und in stickstofflose, die in Form von Kohlensäure und Wasser den Körper verlassen. Aus Eiweisssubstanzen können sich 51 % Fett abspalten.

Da dieser Umwandlungsprozess in den Geweben vor sich geht, die gebildeten Stoffe vom Blute resorbirt werden, von ihm wieder in die Gewebe hineintranssudirt werden müssen, bis sie zu Exkretionsstoffen verbrannt sind, die durch die Exkretionsorgane aus dem Körper entfernt werden können, so ist es klar, dass für die unerlässliche häufige Rückkehr derselben Partikelchen die Venen- und Lymphwurzeln aller Gewebe und Organe die gleiche Bedeutung haben, wie die der Verdauungswege.

Vermehrung der Kohlenhydrate im Blute.

Wenn auch die Vermehrung des Zuckers, die im Blute selbst — die Mellitämie also, die bei Diabetes angetroffen wird, in jeder Zeiteinheit keine grosse ist, so unterliegt es keinem Zweifel, dass dieser geringe momentane Zuckerbefund im Blute nur wiederum der raschen Wiederausscheidung desselben aus dem Blute zuzuschreiben ist, da es sicher ist, dass die tägliche in den Urin übergehende Zuckermenge, ½ bis 1 Pfund, demselben mittelst des Blutes zugeführt ist.

Es unterliegt auch keinem Zweifel, dass in der Norm in vielen thierischen Geweben eine dextrinähnliche, leicht in Zucker übergehende Substanz vorkommt, das Glycogen, welches besonders leicht in der Leber, in den Muskeln, wie auch in neugebildeten pathologischen Geweben aufzufinden ist.

Der Glycogengehalt der Leber ist in hohem Grade von der Nahrung abhängig, schwindet bei hungernden Warmblütern in wenigen Tagen und ist um so stärker, je reicher die Nahrung an Kohlenhydraten. Das Schicksal des Leberglycogens ist aber noch zweifelhaft. Cl. Bernard hat eine Umsetzung desselben in Traubenzucker während des Lebens angenommen, welche vielfach bestritten worden ist. Falls eine solche Zuckerbildung stattfindet, so ist über das Schicksal dieses Zuckers um so weniger Klarheit, als nach Ludwig-Scheretmetzewski der Zucker nicht zu den leicht oxydablen Substanzen gehören soll, während doch zahlreiche anderweitige Versuche ausser Zweifel gestellt haben (v. Gorup-Besanez, Phys. Chemie, 3. Aufl., p. 223), dass der in beträchtlichen Mengen vom Darm aus aufgenommene Zucker, ja selbst der in's Blut injizirte, innerhalb desselben sich sofort weiter zersetzt und als Zucker nicht in den Harn gelangt, so lange die Menge desselben im Blute eine gewisse Grenze nicht übersteigt. Für die Oxydation des Zuckers im Blute spricht auch die wiederholt konstatirte Thatsache, dass bei Nahrung mit stärkemehlhaltigen oder zuckerreichen Stoffen von dem eingeathmeten Sauerstoff ein bedeutend grösserer Theil in der Form von Kohlensäure wieder erscheint, als bei Fleischnahrung. Damit ist allerdings nicht ausgeschlossen, dass ein erheblicher Theil des Zuckers des Blutes aus den Capillaren der grossen Blutbahn

erst in die Gewebe, namentlich in die Muskeln übergeht und dort erst der Oxydation anheimfällt.

Jedenfalls wird im Normalzustand des Organismus der Zucker im Körper so vollkommen zersetzt, dass sich nicht nur im Blute keine bemerkenswerthen Mengen anhäufen, sondern dass auch in den Exkreten höchstens Spuren von ihm erscheinen. Dies ändert sich aber und Zucker tritt besonders leicht nachweisbar im Urin auf: nach Injektion von Zucker in das Blut in solcher Menge, dass der Zuckergehalt des Blutes über eine gewisse Grenze steigt (Lehmann, Schöpffer), sodann in zahlreichen Vergiftungsfällen durch Aether, Ammoniak, verdünnte Phosphorsäure, Infusin 1 % Kochsalzlösung in die Arterien des Kaninchens, durch Terpentinöl beim Menschen, Milchsäure bei Kaninchen, Curare bei Fröschen und Kaninchen unter Lebenserhaltung, durch künstliche Respiration und bei Kohlenoxydgasvergiftung. Zuckerharnruhr tritt aber auch auf bei Druck auf die Leber, Kongestion derselben, Unterbindung der Pfortader. Von besonderer Wichtigkeit ist aber Cl. Bernard's Piqûre und die daran sich anschliessenden Versuche. Bernard fand, dass nach Verletzung des Bodens des vierten Ventrikels in der Höhe der Vagusursprünge mittelst einer eingesenkten Nadel, der Harn einige Stunden hindurch Zucker enthält, während der Zuckergehalt auch in der Leber beträchtlich steigt. Dass dieser Zucker aus der Leber stammt, ist auch dadurch bewiesen, dass der Versuch nie an Winterfröschen gelingt, deren Leber zuckerlos ist (Schiff), dass die Ausscheidung bald aufhört, wenn die Leber abgebunden wird. Nach Schiff machen alle Verletzungen der Nervencentren von den Hirnschenkeln an abwärts bis zu der Stelle, wo die Wurzeln der Eingeweidenerven aus dem Rückenmark treten, den Harn zuckerhaltig. Nach Hensen und Gräfe geschieht dies auch vorübergehend nach Durchschneidung des N. splanchnicus major. Die Leber und andere Organe des Unterleibes werden zugleich blutreich, ihre Gefässe sind erweitert in Folge der Lähmung der Gefässnerven, welche Schiff überhaupt als die eigentliche Ursache der vermehrten Zuckerbildung in diesen Versuchen ansieht.

Diabetes mellitus. Die chronische Krankheit, welche speziell mit diesem Namen belegt wird, ist in Bezug auf ihre entfernteren Ursachen noch in vollständiges Dunkel gehüllt, da nur in wenigen Fällen Heredität stattfindet und sonst nur jene bekannte Reihe von Schädlichkeiten, Erkältungen, Exzesse, mangelhafte Ernährung

angeführt werden, die eben wegen ihres allgemeinen Vorkommens allein zu einer speziellen Motivirung der Erkrankung ganz unausreichend sind. Die Krankheit hat ihren Namen Zuckerharnruhr von den beiden auffallenden Harnveränderungen erhalten, der starken Steigerung der Harnsekretion überhaupt und dem bedeutenden Zuckergehalt derselben.

Die absolute Harnmenge in 24 Stunden kann sich von 1800 Gramm in der Norm auf 6 bis 12 Pfund, ja bis 20 und 50 Pfund steigern, also auf 10000 Gramm und 25000 Gramm, und der Zuckergehalt, der im normalen Urin gar nicht oder kaum in Spuren nachweisbar ist, beträgt durchschnittlich 3—5—10 % der Urinmenge, d. h. also ½ bis 1, ja 2 Pfund Zucker. Da auch die meisten übrigen Sekrete und Exkrete, die serösen Flüssigkeiten, der Speichel, der Schweiss, sogar die trocknen Fäces Zucker enthalten, so ist die Zuckerproduktion des Körpers eine ganz enorme. Die Grösse dieses Zuckergehaltes wird wohl von stärkemehlhaltiger Nahrung beeinflusst, nicht aber durch dieselbe hervorgerufen. Denn er fehlt bei höheren Graden der Krankheit weder bei reiner Fleischdiät, noch selbst beim Hunger, er muss also aus dem Eiweiss, sogar aus dem Organeiweiss des Körpers hervorgehen. Der Zucker reisst auch das Wasser mit sich aus dem Blute fort, welches dann seinerseits unter starkem Durst durch enormes Wassertrinken ersetzt wird. Indess pflegt die Harnmenge auch darin die Getränkemenge zu übersteigen. Bei dem kolossal gesteigerten Stoffumsatz und dem sehr starken, schwer zu sättigenden und meist mit Albuminaten gestillten Appetit steigert sich die *Harnstoffmenge* auf das Zwei- bis Dreifache der Norm, während die *Harnsäuremenge* nahezu normal ist.

Sauerstoff nimmt der Diabetiker nicht mehr auf als ein Gesunder, trotz des grösseren Stoffumsatzes. Er athmet daher auch weniger Kohlensäure aus, als ein Gesunder bei solcher Steigerung der Nahrung ausathmen würde. Ebenso ist die insensible Perspiration durch die Haut bei Diabetes fast um die Hälfte herabgesetzt, weil das Wasser von den Spaltungsprodukten als Lösungsmittel im Urin mit ausgeschieden wird.

Der Zuckergehalt, der beim Diabetes in den Vordergrund tritt, ist jedoch nur das Symptom eines schweren Leidens, einer tiefen Ernährungsstörung der Albuminate, eines ausgebreiteten Gewebszerfalles. Denn trotz des starken Appetits, der dem Diabetiker

gestattet, 2—3mal so viel als der Gesunde zu verzehren und bei der Integrität der Verdauungsorgane auch zu verdauen und zu resorbiren, ist doch nicht bloss die Gesammtausgabe, sondern auch die Stickstoffausgabe speziell grösser als die Einnahme, d. h. der Körper lebt nicht nur von seinem Fett, sondern auch von seinen Albuminaten, und fällt dadurch in einen Marasmus, dessen Fortdauer unaufhaltsam zum Tode führt. Gaethgens fand, dass während ein Gesunder an jedem der ersten 15 Tage 7,7 Gramm Stickstoff weniger ausschied, als er mit der Nahrung eingeführt hatte, beim Diabetiker die täglich ausgeschiedene Stickstoffmenge um 2,9 Gramm (= 15,24 Gramm Harnstoff) grösser als die aufgenommene war (Gaethgens: Ueber den Stoffwechsel eines Diabetikers, verglichen mit dem eines Gesunden, Dorpat 1866). Nicht bloss das Fettgewebe schwindet an den äusseren und inneren Körpertheilen, die Diabetiker erreichen eine gleich exzessive Abmagerung wie Verhungernde, trotz ihrer starken Nahrungsaufnahme. Wie bei Verhungernden verfällt das centrale Nervensystem erst spät und in geringem Grade der Atrophie. Die Haut wird dünner, ihr Epithel wächst in geringem Maasse nach, ihre Drüsen funktioniren schwächer, die Haare fallen oft aus. Die ganze Körpermuskulatur verfällt in Atrophie, daher ihre leichte Ermüdung und Kraftlosigkeit. Auch das Herz magert ab, der Puls wird klein, bleibt aber von normaler Frequenz. Die Drüsen atrophiren, Leber wie Speicheldrüsen und Pankreas. Oft selbst noch bei kräftigen Diabetikern stellt sich Impotenz und Sterilität ein, später Atrophie der Genitalorgane. Auch die Knochen werden atrophisch, die Zähne überdies oft kariös. Häufig entsteht Cataract, eine Linsentrübung, die nach Mitchell durch den Zuckergehalt des Blutes, nicht durch Wassermangel oder anderweitige Ernährungsstörungen bedingt sein soll. Als Störungen des Gesichtssinnes sind Akkommodationsstörungen und Atrophie der Netzhaut beobachtet. Und all diese Ernährungsstörungen erfolgen rein atrophisch, ohne jedes Fieber, bei normaler, verminderter und nur bei entzündlichen Komplikationen gesteigerter Temperatur.

Ein grosses Interesse darf die Vulnerabilität der Diabetiker beanspruchen. Leichte Verwundungen heilen schwer, meist durch Eiterung. Furunkel und Karbunkel entwickeln sich bisweilen Monate lang, selbst ausgedehntere Phlegmonen mit Ausgang in Brand. Auch Brand der Fusszehen stellt sich ein, ähnlich wie bei Gangraena

senilis. Auch an den Schleimhäuten sind Entzündungen häufig, an denen der Genitalien, der Mundhöhle, hier mit skorbutischem Charakter. In den Nieren kommt ausser Hyperämie und hin und wieder Hypertrophie nicht selten M. Brightii vor. Eine der häufigsten Erkrankungen ist die Tuberkulose der Lungen, die der weitaus grossen Mehrzahl aller Diabetiker das Leben kostet.

Ein Ueberblick über diese Veränderungen zeigt, dass beim Diabetes neben den Erscheinungen der Atrophie, wie sie bei der Inanition vorhanden sind und etwa auf dieselben Organe beschränkt, noch entzündliche und brandige Ernährungsstörungen zu beobachten sind, die theils ohne bemerkbare äussere Einflüsse, theils bei geringfügigen Einwirkungen entstehen.

Die Enthaltung von Amylaceen vermindert die Zuckerausfuhr, übt aber in den meisten chronischen Fällen von Diabetes einen dauernden Einfluss auf den Ablauf der Krankheit nicht aus, der, wenn er nicht durch interkurrente Leiden (Karbunkel, Albuminurie, Urämie) beschleunigt wird, fast immer seinen Ausgang in Tuberkulose nimmt.

Es ist nicht möglich, eine so komplizirte Erscheinung, wie Diabetes mellitus ist, zu verstehen, ohne die analogen Erkrankungen in Betracht zu ziehen.

Diabetes inositus ist die Form des Diabetes mellitus, in welcher statt des Traubenzuckers ganz oder vorwiegend eine in den Muskeln vorkommende, nicht gährungsfähige Zuckerart, das Inosit, gefunden wird (Vohl: Archiv für physiol. Heilkunde, 1858, p. 410).

Diabetes insipidus, eine in schon zahlreicheren Fällen beobachtete Abart, zeichnet sich bei Gleichheit der übrigen Erscheinungen mit denen des Diabetes mellitus durch die Abwesenheit des Zuckers im Urin, im Blute, in den Sekreten aus. Lassen wir die vorübergehende akute Polyurie hier ausser Betracht, so hat der chronische Diabetes insipidus mit der Zuckerharnruhr die Abmagerung, den grossen Durst, die dauernd übermässige Harnsekretion, 10—30 Pfund in 24 Stunden, gemein. Trotz der in diesen Fällen genau darauf gerichteten Untersuchung zeigt sich jedoch der Urin durchaus nicht zuckerhaltig. Der Tod erfolgt meist durch interkurrente Krankheiten, Heilung ist selten. Kombination mit Gehirnleiden kommt häufig vor. Es ist bekannt, dass, wie Bernard nachgewiesen, ein derartiger Diabetes insipidus eintritt,

wenn der Boden der vierten Hirnhöhle an einer *vor* den Vagusursprüngen gelegenen Stelle verletzt wird (zugleich mit Albuminurie), während der Diabetes mellitus nach Verletzung des Bodens der vierten Hirnhöhle *in der Höhe* der Vagusursprünge entsteht. Es bleibt schliesslich noch hinzuzusetzen, dass die Harnsekretion dauernd aufhört, wenn das Rückenmark in der Gegend des siebten Halswirbels oder höher oben, nicht aber weiter unten durchschnitten wird (Eckhard).

Uebersieht man all diese Erscheinungen in toto, so erkennt man, dass noch die Konstatirung einer Anzahl von Mittelgliedern fehlt, um eine klare Erkenntniss des Diabetes herbeizuführen. Es sind verschiedene Theorien aufgestellt, die Leber-, Gehirn-, Pankreas-, gastrointestinale Theorie des Diabetes, welche theilweis wegen ihrer Einseitigkeit, theils wegen physiologischer Lücken nicht in der gedachten Form zu acceptiren sind. Wie es mit der Oxydationsfähigkeit des Zuckers steht, es unterliegt keinem Zweifel, dass Zucker, der eine gewisse Quantität im Blute übersteigt, durch den Urin ohne jeden Schaden wieder ausgeschieden wird, auch keinem Zweifel, dass mit der Zuckerausscheidung auch die Wasserausscheidung durch den Urin gleichen Schritt hält. Wir stehen also vor der Frage der erhöhten Zuckerproduktion im Körper, wobei die beiden weiteren Fragen des chemischen Ursprunges und des Ortes der Zuckerbildung aus einander zu halten sind. Kann der Zucker im Diabetes nur aus der Einfuhr von Kohlenhydraten hervorgehen? Dies ist schon durch die Thatsache verneint, dass ohne alle Einführung von Kohlenhydraten die Zuckerproduktion zwar schwächer, aber doch ununterbrochen fortdauert, dass der Körper dabei nicht bloss in seinem Fettgehalt, sondern auch in seinem Gehalt an Albuminaten in umfangreichster Weise atrophirt. Dies führt zu dem unabweisbaren Schlusse, dass die Körperalbuminate das Material zur Zuckerproduktion liefern müssen. Sehr viel schwieriger ist die Frage des Ortes der Zuckerproduktion zu beantworten, welche auf das Innigste mit der des tieferen Grundes der Zuckerproduktion zusammenhängt. Hier hemmt uns unsre mangelhafte Kenntniss des Stoffwechsels. Liefern auch die Gewebsalbuminate überall das Material zur Zuckerbildung, so entsteht die Frage, ob in ihnen selbst schon der Zerfall zum Zucker vor sich geht oder ob Umsetzungsprodukte durch den Kreislauf der Leber übergeben werden, welche ihrerseits nun erst deren Umwandlung zu Zucker besorgt. Daran hängt nun die

weitere Erwägung, dass wenn ein unmittelbarer Zerfall der Gewebe bis zur Zuckerproduktion bei Diabetes stattfindet, überall ein Grund hiefür zu statuiren wäre, in all den zerfallenden Geweben. Eine andere Eventualität wäre die: Es gehen die Umsetzungsprodukte der Albuminate durch die Leber und es besteht eine Relation zwischen dem Stoffwechsel der Leber und dem der Albuminate in der Art, dass der Leber wohl die Zersetzung der Umsetzungsprodukte der Albuminate zum Zucker zukommt, dass aber der Uebergang derselben aus den Geweben in's Blut von ihrer Ansammlung im Blute, also von der Schnelligkeit ihrer Zersetzung in der Leber abhängt. Dies aber ist nur durch weitere Untersuchungen festzustellen. Die Aufgabe der Hypothese besteht hier wie überall in der Naturwissenschaft nur darin, durch Aneinanderreihung der Thatsachen nach bestimmter Richtung, den Zusammenhang der Kette, resp. deren Lücken aufzuweisen. Nicht im Zuckergehalt liegt aber hier der Schwerpunkt der Krankheit an sich, sondern in der anomalen Produktionsweise des Zuckers. Zucker an sich geht in grossen Mengen ohne jeden Schaden durch den Urin und andere Exkrete ab und es ist fraglich, ob selbst sein Uebertritt in die Gewebe mit der Vulnerabilität derselben in irgend welchem Zusammenhang steht. Allein die anomale Produktionsweise des Zuckers ist es, die hier in Betracht kommt. Zeigt jeder Inanitionszustand bereits den innigen Zusammenhang, in welchem das Organeiweiss zum Circulationseiweiss steht, wodurch allein schon bei lang dauerndem Hunger die Ernährung des Körpers, resp. seiner lebenswichtigen Organe und des Nervensystems speziell auf Kosten der andern und der Muskulatur insbesondere erfolgt — so tritt im Diabetes hierin ein analoger Zustand ein. Auch hier arbeitet der Körper auf Kosten des Organeiweisses, der Muskulatur insbesondere, nur dass er hier speziell Zucker, bei der Inanition, so viel wir wissen, Ernährungsmaterial in weiterem Umfange sich bildet. Nur liegt der Grund der Einschmelzung des Organeiweisses und seines Ueberganges in den allgemeinen Stoffwechsel hier nicht im Nahrungsmangel des Körpers, sondern in einer krankhaften Arbeit der Leber, welche Albuminate fortwährend aus dem Blutstrom an sich zieht, um sie zu unfruchtbarer Zuckerproduktion zu verwenden. So weit ginge die Parallele mit der Inanition, hier wie da wird das Organeiweiss aus den Geweben in Anspruch genommen und geht bei Verringerung des Bluteiweisses in das Blut über. Nur dass die primäre

Armuth des Blutes an Eiweiss dort durch Hunger, hier durch krankhafte Zersetzung desselben in der Leber eintritt.

Steigerung des Fettgehaltes im Blute (Lipämie).

Der normale Fettgehalt des Blutes beträgt in minimo 2,0, in maximo 3,3 auf 1000 Theile: *Ein übermässiger Fettgehalt des Blutes, das fettige oder chylöse Blutserum* findet sich nach reichlichem Genuss fetter Nahrung einige Stunden nach der Mahlzeit vorübergehend, dauernd bei fetten Individuen überhaupt; das Blutserum kann dadurch so stark milchig aussehen, dass sich an der Oberfläche eine rahmartige Schicht absetzt, welche zahlreiche kleine und einzelne grössere Fetttröpfchen enthält. In dem durch Schröpfen gewonnenen Blut eines zur Korpulenz neigenden Mannes fand *Speck* den Fettgehalt des Blutes, besonders des Serums ausserordentlich vermehrt. Das Blut war mehr gelb als roth und trennte sich sofort in zwei Schichten, von denen die obere weiss und rahmartig war. Aus dem getrockneten Blute konnten 7,3% Fett extrahirt werden. Diese Beschaffenheit des Blutes hielt allmälig abnehmend, mehrere Monate an. Diese Art von Lipämie geht mit der Fettsucht Hand in Hand. Bei *Luxusaufnahme* des Körpers durch Genuss von reichlicher und an stickstofflosen Substanzen, an Fetten insbesondere gehaltvoller Nahrung tritt bei gleichzeitiger geringer Thätigkeit des Körpers *Mästung* desselben ein. Fett setzt sich an, wenn dasselbe in grosser Menge eingeführt durch die leichter verbrennlichen Kohlenhydrate vor der Oxydation geschützt, auch vielleicht bei überschüssiger Eiweissnahrung, wenn die Kohlenhydrate dem Oxydationsbedürfniss genügen. Es findet dabei wahrscheinlich eine verminderte Sauerstoffaufnahme seitens der Blutkörperchen statt. Die spätere Verminderung der Blutmenge bei fettreichen Individuen ist schon erwähnt.

Anderer Natur ist schon diejenige Form von Lipämie, welche bei derjenigen Fettentartung der Gewebe (Muskeln, Leber) akut sich einstellt, die bei einer an Kohlenhydraten reichen, an Eiweiss aber armen Nahrung eintritt.

Eine Vermehrung des Fettgehaltes des Serums ist in den ersten Stadien akuter Krankheiten sehr häufig, auch das Cholestearin ist vermehrt. In chronischen Krankheiten wurde eine Vermehrung des Fettes und des Cholestearins beobachtet bei Leberkrankheiten, Morbus Brightii, Tuberkulose, Malaria, Cholera (v. Gorup-Besanez: Physiol.

Chemie p. 377). Sie ist besonders häufig beim chronischen Alcoholismus.

Vollständig von diesen verschiedenen Arten der Ernährungs-Lipämie zu trennen ist die *embolische Lipämie.* In geringem Grade aus normalen zerbrochenen Knochen, zerrissenen Fettgeweben in höherem Grade bei Verjauchungen fettreicher Gewebe, des Knochenmarks insbesondere, dringt flüssiges Fett direkt in das Blut. Dasselbe bleibt vorzugsweise in den Lungencapillaren, selten in andern stecken, wird in kleinen Mengen absorbirt, in grossen giebt es jedoch zu umfangreichen Embolien mit Störung der Respiration und metastatischen Abscessen Veranlassung, nicht selten mit tödtlichem Ausgange.

Veränderungen der Salze.

Die Mineralsubstanzen, die Aschenbestandtheile des Blutes spielen eine im Verhältniss zu ihrer geringen Menge, 8 pro Mille (darunter die Hälfte Kochsalz), sehr bedeutende, wenn auch keineswegs völlig aufgeklärte Rolle. Die anorganischen Salze mit den Basen Kali, Natron, Kalk und Magnesia in kleineren Mengen und Salzsäure, Kohlensäure, Phosphorsäure und Schwefelsäure als Säuren schwanken in ihren relativen Verhältnissen nicht erheblich, scheinen übrigens meist nicht einfach gelöst zu sein, sondern mit organischen Körperbestandtheilen noch unbekannte chemische Verbindung zu bilden. Gewisse Mengen sind an Albuminate gebunden, ja die Löslichkeit und Beschaffenheit desselben hängt in hohem Grade von den gleichzeitig vorhandenen Salzen ab. Alkalisch reagirende phosphorsaure Salze, namentlich einfach saures phosphorsaures Natrium und Kalium, und besonders neutrales und saures kohlensaures Natrium sind die Salze, an welche grösstentheils die Kohlensäure chemisch gebunden ist. Die Blutkörperchen bedürfen zu ihrer Bildung des Eisens und des phosphorsauren Kaliums und keine Zelle ausserhalb des Blutes kann sich ohne einen gewissen Antheil an anorganischen Salzen bilden. Chlornatrium ist eine für Zellenbildung und Zellenstoffwechsel unentbehrliche Substanz und das Calciumphosphat nicht nur die Basis des Knochengerüstes, sondern ein unzertrennlicher Begleiter aller histiogenetischen Stoffe. Der Schwefel ist ein integri-

render Bestandtheil vieler Albuminate. Dass sich unter den Auswurfstoffen des Körpers solche Salze befinden, welche nicht mit der Nahrung in dieser Form aufgenommen sind, beweist, dass sie erst im Organismus durch Umbildung entstanden sind.

Der *Salzgehalt des Blutes* steht mit der in den *Zufuhren* enthaltenen Salzmenge bis zu einem gewissen Grade im Zusammenhange. Pflanzenkost mindert, Fleischkost mehrt die Aschenbestandtheile des Blutes, bei stärkerem Kochsalzgenuss nimmt das Chlornatrium zu, doch nur bis zu einem gewissen Grade. *Sehr grosse überschüssige Salzmengen* werden vom Darm aus gar nicht resorbirt, weil sie in Folge ihres grossen Wasseranziehungsvermögens bald Diarrhoe hervorrufen und so sich selbst wieder beseitigen. *Volle Entziehung* der Salze aus der Nahrung andererseits führt zu einer Verminderung der Ausgabe und einer mit grosser Zähigkeit stattfindenden Zurückhaltung der Salze im Blute und den Geweben, während durch den Salzmangel der Nahrung bald Verdauungsstörungen und in den Versuchen Forster's hochgradige Lähmungen der hinteren Extremitäten und der Kaumuskeln auftraten, die erst nach wochenlanger Fütterung mit salzhaltigem Futter wieder schwanden. — Anorganische Stoffe, welche in Folge von pathologischen Veränderungen im Organismus sich in fester Form ausscheiden, müssen, wie alle festen Stoffe überhaupt, vor ihrem Austritt wieder flüssig werden; geschieht dies nicht, so geben sie Anlass zur Bildung von Konkretionen, Inkrustationen, Ossifikationen. Beim Greise werden die Ausscheidungen der anorganischen Stoffe gehemmt, daher auch die zu Konkretionen, Ossifikationen Veranlassung gebende Anhäufung derselben im Blute.

Vermehrt ist der Salzgehalt des Blutes, namentlich der Alkalisalze, bei akuten Exanthemen, beim Typhus, Disenterie, Morbus Brightii, allen Arten von Hydrops, Malaria, perniziösen Wechselfiebern, Skorbut.

Vermindert sind die Salze bei heftigen Entzündungen, bei Skorbut und in der Cholera (v. Gorup ib. p. 50, 378).

Die Versuche von Chossat und Milne-Edwards, nach welchen bei Thieren, denen man Kalk und Phosphorsäure im Futter gänzlich entzog, Rhachitis eintrat, hat Weiske nicht bestätigt gefunden. Friedleben bemerkte in Folge von Mangel an Erdsalzen eine Knochenatrophie. Heitzmann hat die Beobachtung gemacht, dass man durch fortgesetzte Fütterung und subkutane Einspritzung von Milchsäure

und gleichzeitige Verminderung der Kalkzufuhr bei Hunden und Katzen Epiphysenschwellung und Verkrümmung der Knochen, sowie Diarrhoe und Abmagerung erzeugen könne. Die mikroskopischen Veränderungen sollen anfangs der Rhachitis, später der Osteomalacie entsprechen. In der That ist nicht selten der Harn rhachitischer Kinder ausserordentlich reich an Milchsäure und enthält das 4—5fache Quantum des im normalen Kinderharn enthaltenen phosphorsauren Kalks. Die Experimente von Wegner haben gezeigt, dass durch fortgesetzte Beibringung sehr geringer Dosen Phosphor bei kalkarmer Nahrung bei jungen Thieren wahre Rhachitis, also Wucherung des Epiphysenknorpels und des Periosts mit unvollständiger Ossification derselben eintreten kann. — Die auf einer Erweichung der bereits fertig gebildeten festen Knochensubstanz beruhende *Osteomalacie* ist ebenfalls auf die Wirkung einer freien Säure, Milchsäure im Knochenmark, zurückgeführt worden. Die Pathogenese ist noch zweifelhaft und unklar deshalb, wie weit primär oder sekundär die Kalksalze des Blutes an der nachweisbaren Verminderung der Kalksalze im Knochengewebe bei Rhachitis und Osteomalacie betheiligt sind.

Ansammlung von Se- und Exkretionsstoffen im Blute.

Eine Ansammlung von Se- und Exkretionsstoffen im Blute kann in zwiefacher Weise stattfinden; einmal dadurch, dass die der Sekretion und Exkretion dienenden Stoffe, weil aus dem Blute nicht ausgeschieden, sich in ihm anhäufen, oder dass die bereits sezernirten Stoffe nicht exzernirt werden und nun in irgend einer Weise ihren Rücktritt in's Blut nehmen. Alle Stoffe, um die es sich dabei handeln kann, müssen flüchtiger und flüssiger Natur sein, nie zelliger. Die aus dem Blute selbst stattfindenden Sekretionen sind mit Ausnahme der Eiterexsudation nie zelliger Natur und die Zurückhaltung der zelligen Elemente dieser Exsudation könnte ja immer nur zur Anhäufung weisser Blutkörperchen im Blute führen; andererseits sind die zelligen Bestandtheile der Sekrete in dieser Form nicht rücktrittsfähig, weil sie als Zellen bei dem geringen Druck, unter dem sie stehen, nicht durch die Epi-

thelien der Drüsenwege hindurchzupassiren vermögen. Es sind demnach weder Schleimkörperchen, noch Milchkügelchen, noch Samenfäden in dieser Form resorbirbar, ein unmittelbarer Rücktritt der Milch in's Blut ist unmöglich, eine Milchmetastase im eigentlichen Sinne kann nicht vorkommen. Es scheiden demnach alle zelligen Bestandtheile aller Sekrete von dieser Betrachtung aus, da sie sich im Blute nicht anzusammeln vermögen. Es scheiden aber auch alle solche Bestandtheile aus, die einfache Edukte des Blutes sind, also Wasser, Salze, Fette, weil ihre Ansammlung keine spezifischen Störungen zu Wege bringen kann, sondern mit dem schon besprochenen übermässigen Salz- und Wasserreichthum des Blutes zusammenfällt. Ebensowenig führt aber die Ansammlung der Verdauungssäfte im Blute zu pathologischen Erscheinungen, da diese, wie Speichel, Magensaft, Darmsaft, pankreatischer Saft, ohnehin stets in irgend welcher Modifikation in das Blut übergehen. Von allen Sekreten: Schleim, Milch und Samenflüssigkeit, Thränen, Schweiss und Hauttalg, Speichel, Magen-, Darm- und pankreatischem Saft, endlich Harn und Galle, bleiben daher aus den verschiedenen angeführten Gründen nur diese beiden letzteren zu betrachten übrig. Diese beiden allein enthalten Stoffe, die nicht integrirende Bestandtheile des Blutes, sondern exkrementitielle Stoffe sind, deren Ansammlung daher in Betracht zu ziehen ist; beide können in's Blut übergehen, da sie beide nicht zelliger Natur sind. — Die Sekrete enthalten nicht die sämmtlichen Exkretionsstoffe des Körpers; indess ist die Wirkung des wichtigen Exkrets der stickstofflosen Bestandtheile des Blutes, der Kohlensäure bereits schon im Allgemeinen (p. 283) dargestellt worden und muss eine spezielle Darstellung bei der Funktionsstörung der Respirationsorgane erfahren; alle übrigen Exkrete aber, alles was man sonst noch mit diesem Namen belegt, wie Koth, Hornabstossung, kommt hier gar nicht in Betracht; ihrer festen Beschaffenheit wegen können diese als solche in grösseren Mengen gar nicht in's Blut übergehen und werden, in kleinen Fragmenten fortgetrieben, nur zu Embolien Veranlassung geben.

a) Ansammlung der Urinexkretionsstoffe im Blute (Urämie).

Urämie entsteht durch plötzliche oder allmälige Aufhebung der Harnsekretion oder dauernde Verhinderung der Harnexkretion. Die Nierensekretion muss beiderseits aufgehoben oder hochgradig be-

schränkt sein, wenn Urämie eintreten soll. Exstirpation oder schwere Erkrankung *einer* Niere bei Integrität der andern ruft Urämie nie hervor. Für ihren Eintritt ist die Ausdehnung der Erkrankung der Harnkanälchen massgebend. Je weniger das Blut sich von seinen Exkretionsstoffen befreien kann, desto leichter die Urämie. Sie ist daher besonders häufig bei der diffusen Nephritis, und bei den Krankheiten, die eine solche mit sich bringen. Bei der Cholera tritt im asphyktischen Stadium Anurie auf, in Folge gänzlichen Stillstandes der Harnsekretion, im Typhoid, welches sich als Sekundärstadium nach dem Stadium asphycticum ausbildet, zeigt sich dann der Urin eiweisshaltig, reich an Harncylindern als Zeichen einer akuten kroupösen Nephritis. Auch Scharlach und Diphtheritis sind häufig mit akuter parenchymatöser Nephritis komplizirt. Verhinderung der Harnsekretion bei Harnröhrenstriktur, Prostataleiden, Blasenlähmung, Kompression der Uretheren führt ebenfalls, wenn auch langsamer, die Urämie herbei. Da der Sekretionsdruck in der Niere immer sehr niedrig bleibt, nie über 10 Mm. Quecksilber steigt, so reicht schon eine geringe dauernde Kompression der Uretheren zu einer vollständigen Retention des Harnes aus. Der volle Ausbruch der Urämie wird verzögert, wenn die im Blute retinirten Harnbestandtheile in den Magen und Darm, auf die Haut, besonders auch in hydropische Flüssigkeiten abgelagert werden.

Findet volle Anurie nicht statt, so ist doch meist die Harnsekretion vermindert, jedenfalls an den spezifischen Stoffen der Rückbildung, den stickstoffhaltigen Bestandtheilen des Blutes verarmt. Der Harnstoffgehalt von 30 Gramm in 24 Stunden ist reducirt auf 7—10 Gramm. Die ausgeprägten Erscheinungen der Urämie geben sich durch eine Störung der Gehirnfunktionen kund, allgemeine geistige Trägheit, Apathie, vermindertes oder aufgehobenes Bewusstsein, Schläfrigkeit bis zur Schlafsucht, Amblyopie oder Amaurose, Schwerhörigkeit. Oft gleichzeitig Zeichen von Gehirnreizung, Delirien, Sinnestäuschungen, am häufigsten und augenfälligsten Krampfanfälle mit epileptischem, seltner tetanischem Charakter. Dazu oft Erbrechen und Durchfälle, mitunter mit ammoniakalischem Geruch. Die Temperatur ist nur in akuten Fällen erhöht; sie kann bei niederer Temperatur oder Entblössung des Körpers erheblich sinken, bis auf 29,5 (cf. Samuel: Entstehung der Eigenwärme, p. 56. 61. 68), der Puls ist meist beschleunigt, bisweilen aber auch verlangsamt, dabei meist etwas Dyspnoe, in der Exspirationsluft ist häufig Ammoniak

nachweisbar. Der einzelne schwere Krampfanfall geht nicht selten, wahrscheinlich durch Ausscheidung der schädlichen Substanzen mittelst anderer Exkrete oder durch Umsetzung derselben im Körper spurlos vorüber. Der schliessliche Ausgang ist tödtlich, wenn das Grundleiden, welches die Ausscheidung der Urinexkrete behindert, nicht beseitigt werden kann.

So zweifellos der äussere Zusammenhang im Allgemeinen ist, so unsicher ist der Detailnachweis. Ungewiss ist zunächst, welcher der ursprünglichen exkrementitiellen Stoffe, oder welche es sind, die die Erscheinungen der Urämie hervorrufen, und ob sie es selbst sind oder erst ihre Umsetzungsprodukte. Frerichs (die Bright'sche Nierenkrankheit, 1851) hat die Ansicht aufgestellt, dass nicht die Harnstoffretention, sondern die Umsetzung desselben zu kohlensaurem Ammoniak die Ursache der Urämie sei, da dieses im Blute Urämischer vorkommt und es seinerseits den urämischen sehr ähnliche Erscheinungen am Thiere hervorruft. Indess wurde von zahlreichen Beobachtern die Identität der Vergiftungserscheinungen sowohl, wie auch die Thatsache der Umsetzung des Harnstoffes in kohlensaures Ammoniak bei der Urämie bestritten (Schottin, Hoppe-Oppler, Munk, Voit u. A.), so dass eine Identifizirung der Urämie mit Vergiftung durch kohlensaures Ammoniak nicht möglich ist. Traube hat sodann dieser Hypothese eine physikalische gegenübergestellt, nach welcher das bei M. Brightii verdünnte und zu Transsudationen disponirte Blutserum durch die gleichzeitige Hypertrophie des linken Ventrikels, Oedem und Anämie des Gehirnes erzeugen soll. Wird nun das Grosshirn ödematös und anämisch, so entsteht einfaches Coma, wenn auch das Mittelhirn, Coma mit Convulsionen. Es sind jedoch ganz enorme Steigerungen des Seitendrucks, um das 4—5 fache nöthig, um durch Wasserinjektionen allein Coma und Convulsionen zu erzeugen, auch fanden Voit u. A. das Gehirn nephrotomirter Thiere, ebenso wenig wie bei urämischen Menschen wasserhaltiger, ödematöser als normal. — So ist denn wieder der Gedanke accentuirt worden, dass alle oder doch mehrere Harnbestandtheile durch ihre Retention im Blute an der Urämie Antheil haben. Schon S. Oppler (Virchow's Archiv XVI, p. 260, 1861) fand nach Exstirpation der Nieren oder nach Unterbindung beider Uretheren mit nachheriger Injektion von Harnstoff eine enorme Vermehrung der Extraktivstoffe des Blutes und einen grossen Gehalt der Muskel an Kreatin und Leucin. In

Folge aufgehobener Nierenfunktion entstehen in den Muskeln Zersetzungsprodukte in abnormer Menge. Diese bilden sich wahrscheinlich auch im Gehirn und Rückenmark und sind die Ursache der Urämie. — Voit gelangte zu der Ansicht, dass nicht bloss der Harnstoff, sondern auch die Harnsäure, Kalisalze und alle nicht gasförmigen Zersetzungsprodukte, und zwar nicht nur im Blute, sondern auch in den Organen zurückgehalten werden, und dass daher die Ernährung aller betreffenden Gewebe gestört sein müsse. Die Mannigfaltigkeit des urämischen Krankheitsbildes entspräche der Mannigfaltigkeit der wirksamen Stoffe. Auf ähnlichem Standpunkte stehen auch Perls, Rosenstein u. A. Das Räthsel der Urämie ist selbstverständlich aber erst dann gelöst, wenn die Gesammtheit der Stoffwechselveränderungen bekannt ist, welche durch Retention der Harnbestandtheile im Blute und in den Geweben entstehen, wenn die daraus hervorgehenden Umsetzungsprodukte nachgewiesen sind und der Zusammenhang der einzelnen Stoffe mit den einzelnen Störungen sichergestellt ist. Dies die noch ungelöste Aufgabe.

b) Ammoniämie.

Die wenigen Fälle von sichergestellter Ammoniämie, welche bei ammoniakalischer Harngährung durch Resorption des Ammoniaks aus Wunden eintreten, geben kein mit der Urämie identisches Bild. Die Umwandlung des Harnstoffes in kohlensaures Ammoniak ist meist durch ein von Aussen hereingebrachtes Ferment bewirkt, nach der Verletzung der Blase und der Urininfiltration in die Gewebe durch den Zutritt von Luft und die dadurch bewirkte Zersetzung, in der Blase durch pflanzliche Organismen, welche beim Katheterisiren in die Harnblase gelangen. Die Ammoniämie verläuft bei Blasenentzündungen mit alkalischer Harngährung in den Harnwegen oft chronisch, der Athem und die Ausdünstung der Kranken zeigen starken Ammoniakgehalt, die Haut, Mund- und Rachenhöhle sind auffallend trocken, bisweilen tritt Erbrechen mit Durchfall oder Verstopfung ein. Dabei freies Bewusstsein. Die Ernährung der Kranken leidet in solchem Grade, dass der Marasmus den Verdacht eines Krebsleidens erweckt. Meist tritt der Tod ein. Neben der hochgradigen Abmagerung fällt der Ammoniakgeruch aller Organe, des Darmes insbesondere auf, der mitunter nach Treitz eine reichliche grünlich-

gelbe, dünnschleimige, alkalisch reagirende, ammoniakalisch riechende Flüssigkeit enthält und dysenterieähnliche Geschwüre zeigt.

c) Harnsäuredyskrasie.

Harnsäure und Harnstoff stehen in nächster Beziehung unter einander. Während der Harnstoff im Menschen den Hauptbestandtheil des Urins ausmacht, tritt bei ihm die stickstoffärmere Harnsäure in sehr viel geringerer Menge auf. Die Harnsäure bildet eine Vorstufe des Harnstoffes. Bei reiner Fleischkost werden beide Bestandtheile vermehrt, bei vegetabilischer stickstofffreier Nahrung vermindert. Während ein Grasfresser die gesammte beim Umsatz stickstoffhaltiger Bestandtheile sich bildende Harnsäure in Harnstoff umwandelt, im Harne des Menschen und der Fleischfresser hingegen nur kleine Mengen Harnsäure neben grossen Mengen Harnstoff zur Ausscheidung gelangen, tritt umgekehrt im Harne der Vögel und Reptilien die Harnsäure wieder ausschliesslich oder mit nur sehr geringen Harnstoffmengen aus. Diese physiologischen Verhältnisse werfen bereits ein Licht auf ihre pathologische Entstehung. Die Harnsäure ist ein Auswurfsstoff, eines der Produkte der regressiven Metamorphose der stickstoffhaltigen Körper, jedoch nur eine Zwischenstufe, da sie unter normalen Verhältnissen des Organismus in Harnstoff, Allantoin (welches seinerseits ebenfalls in Harnstoff übergeht), Oxalsäure und Kohlensäure umgesetzt wird. Jede Störung der Oxydation im Organismus muss daher zu einer Vermehrung der Harnsäure führen.

Danach ist es zweifelhaft, ob *überschüssige Ernährung* mit stickstoffhaltigen Bestandtheilen zu mehr als ephemerer Bildung von Harnsäure führt. Hingegen muss *Verminderung des Oxydationsprozesses* bei fortdauernder Eiweisszersetzung übermässige Bildung von Harnsäure zur Folge haben.

Absolute Vermehrung der Harnsäure im Harne ist beobachtet bei solchen fieberhaften Krankheiten, welche mit erheblicher Störung der Respiration verbunden sind (Pneumonie, Bronchitis capillaris, Tuberculose, Pericarditis), auch bei Kohlendunstvergiftung), ferner bei Rheumatismus acutus, Leukämie, Chlorose, bei Intermittens, wo nach H. Ranke grosse Dosen schwefelsauren Chinins die Bildung der Harnsäure im Milzsafte beschränken können. *Absolute Verminderung der Harnsäure im Harn* ist beobachtet bei Diabetes,

wo sie zuweilen ganz fehlt, bei chronischer Arthritis, wo eine Verminderung der Ausscheidung stattfinden soll wegen Anhäufung derselben im Blute, und bei Morbus Addisonii.

Absolute Vermehrung der Harnsäure im Blute (Garrod) soll bei Arthritis (Gicht) die Ursache der nachweisbaren Ausscheidung harnsaurer Salze in die Gelenkhöhle, Gelenkbänder, Knorpel und Knochen sein. Für die direkte Zunahme der Harnsäure im Blute wurde früher als Beweis angegeben, dass oft das Blut der Arthritiker in Uhrgläschen direkt mit etwas Salzsäure versetzt, nach einiger Zeit auf einen hineingelegten Faden Harnsäurekrystalle abscheidet, was bei normalem Blute nie geschieht. Der Umstand, dass die Arthritis uratica, eine Krankheit wohllebender und träger reicher Leute ist, spricht wohl dafür, dass dieselbe aus übermässiger Bildung stickstoffhaltiger Zersetzungsprodukte entsteht, lässt aber die beiden wesentlichen Punkte unerklärt: weshalb nicht eine weitere Zersetzung der Harnsäure zu Harnstoff stattgefunden und weshalb die überschüssige unzersetzte Harnsäure nicht durch den Urin ausgeschieden wird, sondern als saures harnsaures Natron bei einer gewissen Zunahme zu einer plötzlichen Ausscheidung in bestimmte Gelenke führt. Diese beiden Punkte sind unklar. Der letztere soll seinen Grund darin haben, dass bei örtlicher Anlage durch den die Gicht begünstigenden reichlichen Genuss von Fleisch und starken Getränken bei geringer Körperbewegung eine Säure entstehen soll, welche eine stärkere Affinität zum Natron hat, als die Harnsäure. Die so in den Kanälen der Marksubstanz entstehenden Niederschläge von saurem harnsauren Natron würden dann den Harnabfluss hindern und die Resorption der Harnsäure befördern. Geschähe die Behinderung der Ausscheidung rasch, so entstünde ein Gichtanfall.

Zalesky fand übrigens nach Unterbindung der Uretheren bei Vögeln bei deutlichen urämischen Erscheinungen Ansammlung von 0,44 bis 1.3 % Harnsäure im Blute und zwar bei den nach 26—36 Stunden gestorbenen doppelt so viel als bei den nach 12—24 Stunden getödteten, und reichliche Ablagerung von harnsauren Salzen zwischen den Zellen aller Gewebe und Organe, das Gehirn ausgenommen. Auch sämmtliche Gelenke, besonders stark der älteren Thiere, enthielten Harnsäureinfarkte (Zalesky: Untersuchungen über den urämischen Process 1865).

Von der Unklarheit der Entstehung abgesehen, ist auch die Vorliebe der Gichtablagerungen für die kleinen Gelenke der Fuss-

phalangen und der Hände, seltener auch der Cubitalgelenke und der Schulter, noch völlig unverständlich. Die Ablagerung in die Gelenke erfolgt schubweise unter heftigen entzündlichen Erscheinungen. Selten schliesst sich dem Gichtanfalle ein chronisches Gelenkleiden an, welches kaum je zur Eiterung oder zu Caries des Gelenkes führt. Im Knorpel sind die Knorpelzellen die Hauptablagerungsplätze der sternförmigen Krystallbüschel von harnsaurem Kalk und Natron. Uebrigens werden diese Salze nicht bloss in die Gelenke abgelagert, sondern auch in das Bindegewebe der Umgebung, in die Sehnen, und in die Haut sammt Venen, Capillaren und Nerven (Gichtknoten).

d) Cholämie (Icterus).

Ansammlung der Galle im Blute (Cholämie) und dadurch auch in der Haut (Icterus) entsteht, wenn die normal in der Leber gebildete Galle an ihrem Abfluss aus derselben verhindert ist. Sie tritt dann ins Blut resp. in die Lymphgefässe zurück, was um so leichter geschieht, da der normale Sekretionsdruck der Galle ein sehr geringer ist (Heidenhayn).

Mechanisch entsteht daher die Cholämie in allen Fällen von Hemmung des Gallenabflusses auf ihrem ganzen Wege bis in den Dünndarm durch Verengung oder Verschliessung der Gallenwege durch Druck, Zerrung, Verstopfung in der mannigfaltigsten Weise. Da jedoch die Fortbewegung der Galle durch die Lebergänge, hauptsächlich durch die vis a tergo des nachrückenden Sekrets geschieht, da die kleinen Gallengänge keine Musculatur, also auch keine fortbewegende Kraft besitzen, so genügt Störung der Lebercirculation, Abnahme des Seitendrucks in den Pfortadercapillaren durch Thrombosen, Embolien, reichliche Blutungen im Pfortadergebiet bereits, um einen Rücktritt der vorhandenen und neu sich bildenden Galle in das Blut zu veranlassen. Ist die mechanische Entstehung des Icterus überhaupt zuerst durch Saunders (Abh. über die Struktur der Leber 1795) erkannt worden, so ist auf diese unscheinbare Form der Entstehung des Icterus zuerst durch Frerichs hingewiesen worden. Auch der Icterus der Neugeborenen wird in dieser Art erklärt; er tritt ein, weil die Pfortader unmittelbar nach der Geburt von den Nabelvenen her kein Blut mehr erhält. In gleicher Weise ist der von Bernard und Voit nachgewiesene Hunger-

icterus von Naunyn (Archiv für Anat. und Physiol. 1869 p. 579) auf das Sinken des Blutdrucks in der Leber während des Hungers zurückgeführt worden. In diesen Fällen findet also Uebergang ins Blut oder in die Lymphe nicht durch mechanische Behinderung, sondern nur durch Mangel an mechanischer Beförderung des Gallenabflusses auf dem gewöhnlichen Wege statt. Ob nicht die Galle überhaupt stets den Umweg durch die Lymphe macht, ist seit Fleischl's Untersuchungen (Arbeiten aus Ludwig's physiol. Anstalt 1875 p. 24) nahe gelegt worden. Nach ihm tritt die Galle, wenn ihre natürlichen Durchflusswege verstopft sind, in die Lymphbahnen der Leber und von da auschliesslich durch den ductus theoracicus in das Blut über. Denn wird ausser dem Gallengang noch der Ductus theoracicus unterbunden, so gelangt die Galle entweder gar nicht oder doch nur spurweise in das Blut. Hiemit stimmt auch der relativ späte Eintritt der Cholämie, die erst nach einigen Stunden nachweisbar ist. Deutliche gelbe Färbung zeigt das Blut nach 24 Stunden, der Harn nach 48 Stunden, Conjunctiva und Haut 2—3 Tage nach Eintritt des Hindernisses.

Die Folgen des abnormen Ganges der Galle sind doppelte; sie bestehen in der Abwesenheit der Galle im Darm, in der Anwesenheit derselben im Blute. Durch die *Abwesenheit der Galle im Darm* ist die Resorption der Fette vermindert, da die Unterstützung, welche die Benetzung der feuchten Membranen mit Galle dem Durchtritt der Fette durch sie hindurch gewährt, fortfällt. Die Resorption der andern Substanzen ist unvermindert, die Peristaltik hingegen verändert und durch die Abwesenheit der Galle in den weissen, grauen, thonartigen Faeces, deren faulige Zersetzung erleichtert.

Durch den Uebertritt der Galle ins Blut finden sich nun in demselben die im Blute nicht präformirten, sondern erst in den Leberzellen gebildeten Gallenbestandtheile: der rothe Gallenfarbstoff (Bilirubin) mit seinen Abkömmlingen, die Tauro- und Glycocholsäure. Der Gallenfarbstoff färbt alle Gewebe, bei Schwangeren auch den Fötus, auch Knochen und Zähne, nur nicht Knorpel, centrales und peripherisches Nervensystem, auch die sämmtlichen Sekrete, ausgenommen Speichel, Thränen und Schleim. Uebrigens bleiben Struktur und Funktion in Integrität, nur bei höheren Graden oder bei langer Dauer sind albuminöse Trübungen mit feinfettiger Metamorphose bei Icterus beobachtet worden. Von viel grösserer

Dignität ist die Ueberschwemmung des Blutes mit Gallensäuren. Dieselben bewirken eine Auflösung der rothen Blutkörperchen, überdies aber eine erhebliche Verlangsamung der Pulsschläge bis auf 40 durch Lähmung des Herzfleisches, Erniedrigung der Temperatur, Verlangsamung der Respiration, Ermattung der quergestreiften Muskulatur, endlich Apathie, Stupor, Coma, auch Convulsionen und Tobsucht. Die meisten dieser Wirkungen lassen sich durch Injektionen von cholsaurem Natron in's Blut herstellen (v. Dusch, Röhrig und Huppert, Traube, Ranke), durch sie sind die schweren Symptome der akuten gelben Leberatrophie des Icterus typhoides bedingt. Nach K. Müller jedoch (Archiv für experimentelle Pathologie I, 1873) sind die Cerebralsymptome der schweren Icterusformen der Cholesterämie zuzuschreiben, wie auch Flint schon in früheren Arbeiten (Amer. jour. of the med. science, 1862. Exp. res. on a new excret. funct. of the liver, 1868) die Behauptung aufgestellt hatte, dass das Blut während seines Durchganges durch das Gehirn 23 % Cholestearin aufnehmen und bei seinem Durchgange durch die Leber fast ebenso viel wieder abgeben soll, und zwar in die Galle, von wo aus es in die Eingeweide gelangt, um da in Stercosin verwandelt zu werden. In einem schweren Fall von Gelbsucht fand Flint dreimal so viel Cholestearin im Blute, als in einem gewöhnlichen Falle von Gelbsucht. — Die Ausscheidung der Gallenfarbstoffe aus dem Blute erfolgt durch den Urin, die Gallensäuren werden im Körper umgesetzt, so dass nur ein kleiner Bruchtheil durch den Harn wieder unverändert abgeht. Unerklärt bei Icterus sind noch das Hautjucken, die Schlaflosigkeit, das Gelbsehen (Xanthopsie), die skorbutischen Affektionen. Nur nach längerer ununterbrochener Fortdauer dieses mechanischen oder Resorptionsicterus erfolgt der Tod durch die eben beschriebenen Einwirkungen der Galle, mitunter tritt er auch durch Berstung der Gallenblase ein, von den durch die Ursachen des Icterus herbeigeführten Todesfällen abgesehen. — Die Heilung der Cholämie ist sehr häufig, weil die mechanischen Hindernisse, die katarrhalischen Verstopfungen der Gallengänge, die Gallensteine u. s. w. nach einiger Zeit meist wieder schwinden.

Es ist eine viel umstrittene Frage, ob ausser diesem *mechanischen* oder hepatogenen *Icterus* noch ein *chemischer* oder hämatogener, ein Blutikterus existirt. Für denselben wurde angeführt, dass der Blutfarbstoff im Blute selbst, also ohne Uebertritt in die Leber,

durch Zerstörung der Blutkörperchen in Gallenfarbstoff umgewandelt werden könne, der die gleiche icterische Färbung wie bei mechanischem Icterus hervorrufen soll. Dies sollte durch Injektion grösserer Wassermengen, verschiedener Säuren, Phosphorsäure, auch Cholalsäure, seltener durch Inhalationen von Aether und Chloroform geschehen. Auch wurden auf diese Genese der Icterus bei manchen Intoxikationen, beim gelben Fieber, bei Pyämie, bei Typhus, Chlorose, auch bei Gemüthsbewegungen, endlich auch bei Icterus neonatorum zurückgeführt. Insbesondere wurden all die Fälle hierher gerechnet, wo bei Icterus der Darminhalt gallenhaltig gefunden wurde.

Die Nothwendigkeit der Annahme einer derartigen Icterusform wird von Naunyn in Abrede gestellt. (Arch. für Anat. 1868 p. 401.) Durch schärfere Untersuchung ist zunächst in der Mehrzahl der Fälle des früheren Bluticterus ein mechanisches Hinderniss für den Gallenabfluss nachgewiesen worden, so bei Phosphorvergiftung eine Verstopfung der feineren Gallengänge in der Leber (Ebstein). In anderen derartigen Fällen ist die vorher angegebene Herabsetzung des Blutdrucks im Pfortadergebiet als Ursache des Icterus anzusehen. Sodann sind Bilirubin und Hämatoidin nicht identisch, auch findet sich nach subkutaner Injektion von Hämoglobinlösung zwar Hämoglobin, nicht aber Gallenfarbstoff im Blute (Naunyn); auch waren subkutane Injektionen von Blut erfolglos, dessen Körperchen durch mehrmaliges Gefrieren gelöst waren. Dem entgegen behaupten Tarchanoff und Hoppe-Seyler (Archiv für Physiol. IX, 1874), dass bei Bluttransfusion Bilirubin im Harne nachzuweisen sei.

Ob mit Umgehung der Leber im Blute selbst eine direkte erhebliche Umwandlung des Blutfarbstoffs in Bilirubin stattfindet, so dass man von einem Bluticterus sprechen kann, ist demnach nicht bewiesen. Auch das klinische Merkmal, dass sich der hämatogene Icterus durch den Mangel von Gallensäure im Urin vom hepatogenen scharf unterscheide, ist bei der Inkonstanz dieses Merkmales in verschiedenen Icterusformen nicht beweiskräftig. Dass durch das massenhafte Zugrundegehen der Blutkörperchon in einzelnen Krankheiten gelbliche Hautfärbung durch Blutfarbstoffimbibition eintreten könne, soll damit nicht bestritten sein. Solche Hautfärbungen kommen sicher nach Transfusionen ungleichartigen Blutes vor, dessen Blutkörperchen sich in dem fremden Körprr nicht behaupten können und massenhaft untergehen. Bei Gelbfieber, Septikämie, Pyämie

walten wahrscheinlich ähnliche Momente vor. Doch ist solche Blutfarbstoffimbibition weder intensiv, noch von Dauer und begründet die Nothwendigkeit der Annahme eines besonderen Bluticterus nicht.

Unsere Kenntniss der Hämopathologie ist noch weit entfernt von dem grossen Ziele, ein getreues Spiegelbild der anomalen Stoffwechselveränderungen zu geben, die sich im Blute vollziehen und im Blute sich reflektiren. Die Schwierigkeiten sind sehr erhebliche. Erheblich wegen des unaufhörlichen Incinandergreifens des Gewebsstoffwechsels in den Blutstoffwechsel. Noch erheblicher dadurch, dass grad die wichtigsten rastlosesten Stoffwechselveränderungen wegen der Kleinheit ihres Umsatzes an jeder Stelle in jedem Augenblick und wegen der raschen Veränderlichkeit desselben der Forschung sich so leicht entziehen. Und doch bleibt dieser mobile Stoffwechsel der bedeutungsvollste!

III. Allgemeine Thermopathologie.

Der Ursprung der Eigenwärme der warmblütigen Thiere ist der gleiche, wie der der Wärme in der gesammten Natur. Der letzte Grund dieser thierischen Eigenwärme ist kein Geheimniss mehr, seit Lavoisier die Entdeckung gemacht hat, dass wir statt des Sauerstoffes, den wir einathmen, Kohlensäure wieder ausgeben. Da die Luft in unserem Körper sich somit bei der Athmung genau in derselben Weise verändert, wie bei jeder anderen Verbrennung ausserhalb desselben, so war die Zurückführung der Eigenwärme auf eine stille Verbrennung im Körper unabweisbar. Mit dem Nachweis des *Ursprunges* ist jedoch das *Räthsel der Konstanz* der Eigenwärme durchaus noch nicht gelöst. Der Körper der Warmblüter zeigt darin eine Reihe von Eigenthümlichkeiten, wie sie andern warmen Körpern nicht zukommen. Obschon vor Wärmeverlusten nicht geschützt, sondern wegen seiner hohen Wärme in ununterbrochener Wärmeabgabe begriffen, wahrt der Körper selbst bei sehr grossen Verlustdifferenzen dennoch denselben Wärmegrad, und er thut dies — während er seinerseits stark, in mittlerem Grade, aber auch — wenn er gar nicht von Aussen geheizt wird. Nur die Sauerstoffaufnahme geht ununterbrochen vor sich; der Kohlenstoff, der verbrannt werden soll, wird aber in sehr wechselnden Mengen von Aussen eingeführt, muss also vom Körper selbst zur nie rastenden, wenn auch oft ungleichen Wärmeproduktion zur Disposition gestellt werden. Die Konstanz bleibt unerschüttert bei höchst variabler Wärmeabgabe. Die Verluste, die der Körper durch Strahlung von der freien Oberfläche, durch Leitung an Luft und Kleidung, an alle Auswurfsstoffe, an die Wasserverdunstung abgibt, schwanken in grossen Breiten. Dennoch erhält sich die Körperwärme auch bei

einem Wechsel der Aussentemperatur zwischen + 25 bis — 25° C., wie beim Hunger, wie bei Uebermaass von Nahrung gleichmässig warm. Ja, grössere Erschütterungen dieser Konstanz, wie sie durch starke Muskelaktionen einerseits, kalte Bäder andrerseits eintreten, werden in weitem Umfange wieder regulirt. Diese vielberufene physiologische Konstanz kann aber unter pathologischen Verhältnissen nach beiden Richtungen abweichen. Die normale Eigenwärme des Menschen von 37° C. kann bis 44,5° steigen, sie kann bis 20,0° herabsinken. Bevor wir in die eingehende Betrachtung der beiden Abnormitäten der Eigenwärme, der Erhitzung wie der Erkaltung des Gesammtkörpers, eingehen, wird es zweckmässig sein, die Anomalien der Lokaltemperaturen darzustellen, deren Ergebniss die Gesammtwärme des Körpers ist (cf. Samuel: Die Entstehung der Eigenwärme und des Fiebers 1—24).

Anomalien der Lokaltemperaturen.

Schwankt die mittlere Temperatur des Gesammtkörpers, seiner inneren Theile und des aus dem Herzen in die Arterien sich ergiessenden Blutes nur etwa täglich um ½°, so sind doch die einzelnen Schichten des Körpers ungleich temperirt. Am niedrigsten natürlich die äusseren, jenseits der isolirenden Muskulaturschicht (Adamkiewicz) gelegenen Theile, und desto geringer, je mehr dieselben allseitig dem Wärmeverluste ausgesetzt sind, je dünner sie sind, je isolirter und peripherer sie liegen. Die Temperaturtopographie des Körpers ergiebt (Heidenhayn-Körner, Beiträge zur Temperatur-Topographie, Breslau 1871), dass als die höchst temperirte Stelle wohl die Gegend des grossen Gehirns anzusehen ist, höher als die Organe der Bauchhöhle, der Leber insbesondere, höher auch als der linke und rechte Ventrikel. Die Temperatur des Muskelvenenblutes der dicken Muskelmassen des Oberschenkels weicht immer nur wenig von der des Aortenblutes ab und kann dieselbe sogar übersteigen. Das Blut oberflächlicher Venen ist viel weniger warm, als das der entsprechenden Arterien. Becquerel und Breschet fanden das Blut der Cruralvene um ¾ bis 1° kühler, als das der Cruralarterie, Colin das der Ingularvene um ⅓, selbst

bis 2 ^{0} niedriger temperirt als das Carotisblut. Dieser Unterschied ist geringer bei grösserer Luftwärme, er kann im Winter bis 3—4 ^{0} betragen. Die Mundhöhle, wenn sie nicht ganz abgeschlossen ist, sinkt auf 36—34 ^{0}. Bei manchen Theilen, die an sich wegen ihrer Lage, Verdunstungsfähigkeit einer starken Abkühlung unterliegen würden, wird dieselbe wieder kompensirt, so bei der Hornhaut des Auges. Hier sorgt der grosse, die Bedürfnisse des örtlichen Stoffwechsels weit überragende Gefässreichthum der Aderhaut, der Processus ciliares und der Iris für gehöriges Warmhalten der vorderen Theile des Auges (Vierordt). Die kältesten Theile sind demnach Finger, Zehen, Nase und Ohren; sie sind isolirt, fern, nicht besonders gefässreich.

Die lokale Wärme der Körpertheile muss von drei Momenten abhängig sein, von:

dem Maasse der zugeführten Wärme,
dem Maasse der loco neugebildeten Wärme,
dem Maasse der örtlich verloren gegangenen Wärme.

Das Maass der zugeführten Wärme ist keineswegs ein überall gleiches, auch wenn alle Theile gleichwarmes arterielles Blut bekommen. Es ist davon abhängig, *wie viel warmes Blut* der Theil empfängt, wie viel Wärmemengen die in der Zeiteinheit in einen Körpertheil eingeführte Blutmasse enthält. Zahl und Weite der zuführenden Gefässe, Stärke der arteriellen Injektion bedingen daher die erste Differenz. Je reichlicher injizirt, desto wärmer ist der Theil.

Das Maass der loco neugebildeten Wärme ist ebenfalls eine wechselnde Grösse. Gar keine Wärme wird allein in den Horngeweben des Körpers (Nägel, Haare, oberflächlichste Epidermisschichten) gebildet, alle übrigen Gewebe und Organe bilden Wärme, aber auch sie in sehr verschiedenem Umfange. Die Wärmebildung steigt mit der Energie der Oxydationsprozesse. Sehr erheblich ist die Zunahme der Wärmebildung bei der *Absonderung der Speicheldrüsen,* bei der durch Ludwig eine Steigerung der Temperatur um 1,5 ^{0} über die des zuführenden Blutes nachgewiesen ist. Eine ähnliche Zunahme der Temperatur *bei der Sekretion anderer Drüsen* ist wohl sehr wahrscheinlich, aber bis jetzt nicht erwiesen.

Nicht minder erheblich ist die *Wärmezunahme bei der Muskelkontraktion.* Dutrochet und Helmholtz haben nachgewiesen, dass die Erwärmung bei Froschmuskeln bereits für einzelne Zuckungen

0,001—0,005, beim Tetanus 0,15 beträgt. Breschet und Becquerel fanden mittelst thermo-elektrischer Messung eine Wärmesteigerung in den angestrengten Muskeln schon nach 5 Minuten langer Arbeit um 1°. Fovel konnte sich durch Arbeit um 1,34° wärmer machen, als er normal war. Bergmann beobachtete bei grossen Hunden vor dem Fesseln 39,3, nach dem Fesseln 41,0; Schnellläufer bekommen nach dem Laufe 40,5° u. s. w. Auch fanden beim Tetanus der Thiere Leyden, Billroth und Fick eine Temperaturzunahme um 5 bis 6°, nachdem Wunderlich bereits beim Menschen im letzten Stadium tödtlicher Neurosen, des Tetanus insbesondere, eine Temperatur von 43—44,75 beobachtet hatte. Aber ausser der mit der Muskelthätigkeit direkt verbundenen Erhöhung der Wärmebildung im Muskel selbst wird auch die mechanische Arbeit so gut wie vollständig in Wärme umgewandelt, theils direkt durch die Reibung der Muskeln an ihrer Umgebung, theils durch Reibung der passiv bewegten Sehnen, Knochen, auch des Blutes in den Gefässen. — Auch in andern Organen, so *in den Centralorganen des Nervensystems*, wird bei mit Oxydation verbundener *Thätigkeit* Wärme gebildet, in welchem Umfange, ist unbekannt. Aber auch ohne willkürliche Muskelthätigkeit, ohne Drüsenfunktion, ohne jede Aktion überhaupt wird Wärme ununterbrochen gebildet, oxydable Materie durch den Sauerstoff stets zu Kohlensäure umgewandelt, ja grade für den ruhenden Körper, der alle Leistungen, die mit seinem Willen erfolgen müssen, unterlässt, lässt sich sicher sagen, dass alle seine Leistungen nur schliesslich in die eine, in die Wärmebildung übergehen.

Dass diese Wärme überall gebildet wird, wo das sauerstoffreiche Blut in kohlensäurereiches sich umwandelt, darüber ist kein Zweifel. Dass aber der grösste Umfang dieser Gesammtleistung, der eigentliche Heizapparat des Körpers, auf die ruhende Muskulatur zurückzuführen ist, darauf wird an anderer Stelle noch näher einzugehen sein. *Je grösser aber die örtlich neugebildete Wärmemenge ist, desto wärmer ceteris paribus der Theil;* dicke Muskelmasse muss deshalb wärmer als Horn- und Knorpelgebilde oder schwache Muskulatur, arbeitende Drüsen und Muskeln müssen höher temperirt als ruhende sein, weil, wenn auch ein Theil der chemischen Verbindungen jetzt zu anderweitigen Leistungen in Anspruch genommen ist, dies doch durch weit stärkeren Verbrauch an Brennmaterial überkompensirt ist.

Das Maass der örtlich verloren gehenden Wärme ist einerseits von der peripheren Lage des Theiles, andrerseits von der Wärmeentziehung, der der Theil ausgesetzt ist, abhängig. Dass der Rumpf am wärmsten, sodann seine unmittelbare Nachbarschaft, dass spitze Körperpartien, welche die Ausstrahlung am meisten begünstigen, am kältesten sein werden, ist danach selbstverständlich. Das Maass des Wärmeverlustes bleibt jedoch von der Umgebungstemperatur abhängig. Es steigt in kalter, vermindert sich in warmer Temperatur. Jedoch nicht völlig korrespondirend. Durch den kontrahirenden Einfluss, den die Kälte auf die Blutgefässe ausübt, wird die periphere Blutcirculation vermindert und damit der Wärmeverlust des Blutes beschränkt. Durch die Erschlaffung der Gefässe in der Wärme andrerseits wird die periphere Blutcirculation vermehrt, der Wärmeverlust dadurch über das Maass hinausgebracht, das bei gewöhnlichem Umfang der Blutcirculation eintreten konnte. Die Wärmeentziehung wird durch feuchtes Medium, durch Wasser weit über die gleiche Lufttemperatur hinaus befördert.

Ist die lokale Temperatur einer jeden Stelle des Organismus die Resultante der zugeführten Wärme plus der loco neugebildeten Wärme minus des Wärmeverlustes, so ist daraus ersichtlich, unter welchen Umständen die Lokaltemperaturen pathologisch steigen und fallen müssen.

Eine Steigerung der Lokaltemperatur wird eintreten im ganzen Körper wie an jeder einzelnen Stelle bei *Steigerung der Blutwärme*, sodann wenn die zugeführte Wärmemenge vermehrt ist, also die *Blutquantität sich vergrössert*, die dem Theile zuströmt, in allen Fällen also von arterieller Hyperämie; doch kann die lokale Wärme in diesen Fällen selbstverständlich nie die allgemeine Wärme übersteigen. In inneren Körpertheilen demnach, die bereits stets auf voller Blutwärme stehen, wird die arterielle Kongestion auf die Temperaturerhöhung ohne Einfluss bleiben.

Die Lokaltemperatur wird ferner steigen mit der *stärkeren örtlichen Bildung* von Wärme. Wir haben gesehen, dass zeitweise bei Drüsenabsonderung die lokale Temperatur in der Drüse, in der Vene und im abgesonderten Speichel über den Grad der zugeführten Blutwärme, ja der Körperwärme überhaupt hinausgehen kann. Gleiches ist bei der Muskelaktion der Fall. Ja die gesammte Steigerung der Körperwärme nach Muskelaktion ist nur dem Zuwachs zu danken, den das Blut bei jeder einzelnen Muskelaktion direkt oder

indirekt erfährt. Wie weit den physiologischen gleichwerthige, pathologische umfangreiche Oxydationsteigerungen — lokal, ausser dem Tetanus vorkommen, muss noch dahingestellt bleiben. Auch bei der *Hitze entzündeter Theile* ist es bisher nicht bewiesen, dass sie die fieberhafte allgemeine Körpertemperatur übersteigt, dass in ihnen erhöhte Oxydation stattfindet, welche unmittelbar dem Körper Wärmezuwachs verschafft. Die Temperatur entzündeter Theile ist nach Hunter, H. Jacobson-Bernhardt, Schneider stets noch unter der inneren Bluttemperatur. *Beim Tetanus* aber ist der bedeutende Wärmezuwachs, den der Körper erfährt, das Produkt der Wärmezunahme, welche die Muskeln durch ihre erhöhte Produktion hervorbringen, und welche durch die *schliesslich unzureichende Regulation nicht wieder beseitigt werden kann.*

In gleicher Weise wird dies natürlich in Gliedern der Fall sein, welche von *Muskelkrämpfen* befallen sind. Wie weit bei Salivation und anderen *krankhaften Steigerungen der Drüsensekretion*, und ob bei *Zellenwucherungen* und anderen *plötzlichen und umfangreichen Steigerungen der Oxydationsprozesse* auch die lokale Wärme pathologisch steigt, ist noch unbekannt.

Die Lokaltemperatur wird endlich steigen, wenn *der örtliche Wärmeverlust geringer geworden ist*, was, da die periphere Lage ein gegebenes unabänderliches Moment ist, nur durch *anomale Steigerung der äusseren Temperatur* erfolgen kann. Es ist demnach möglich und geschieht daher absichtlich, nicht nur grössere Theile durch Einhüllung vor Abkühlung zu schützen, sondern sie durch Wärmezuleitung mittelst Lokalbäder, warmer Umschläge anomal zu erwärmen.

Pathologischer Abfall der Temperatur wird eintreten:

a) Bei Verminderung der zugeführten Wärmemenge, also *quantitativer Beschränkung oder Verlangsamung der arteriellen Blutzufuhr.* Ist auch die Wärmeabnahme durch vollständige *Unterbindung der zuführenden Arterien* in peripheren, schmalen und dünnen Körpertheilen, und solchen, welche wenig Wärme produziren, auch die zugeleitete leicht verlieren, sehr bedeutend, so ist doch dies durchaus nicht in hohem Grade mit der dem Rumpf nahe gelegenen oberen Hälfte der Extremitäten, dem Oberschenkel und Oberarm der Fall; die Messung ergiebt hier nur eine Differenz von 2—3° gegenüber der Wärme des gesunden Oberarmes und von 5° gegenüber der Rectumwärme (Samuel l. c. p. 28).

Pathologischer Abfall der Temperatur muss aber nicht minder in inneren Organtheilen bei voller Hemmung des arteriellen Zustromes eintreten, bei Thrombosen, Embolien etc. im Gehirn, in der Leber, in den Lungen. Wird auch bei dem geringen Wärmeverlust nach Aussen, der nur bei den Lungen erheblich sein kann, einerseits, andrerseits wegen der Mittheilung von Wärme durch die Nachbarschaft bei partieller Anämie meist der Abfall nur ein geringer sein, so handelt es sich doch hier wieder auch um Organe von einer Zartheit und Dignität, dass selbst ein geringer Temperaturabfall von erheblicher Bedeutung sein kann. Viel grössere Wirkungen treten selbstverständlich ein, wo es zu bedeutender Verminderung der arteriellen Blutcirculation in inneren Organen kommt. Lokale Anämie und allgemeine Oligämie bilden nicht bloss bei Verletzungen, sondern auch bei inneren Krankheiten (Cholera, Gehirn-, Lungen-Embolie) die vorzüglichste Ursache sehr bedeutender Funktionsstörungen.

b) Pathologischer Temperaturabfall muss aber auch erfolgen bei *Herabsetzung der lokalen Wärmeproduktion.* Dass dauernde Unthätigkeit der Drüsen die lokale Wärme unter das Mittelmaass herabsetzt, ist nicht bekannt; auch nicht wahrscheinlich, da die Wärmeproduktion bei Drüsenaktion als ein Plus über die Norm anzusehen ist. Dass auch die Verminderung der Thätigkeit aller Verdauungsdrüsen auf die Temperatur von geringem Einflusse ist, beweist der beim Hunger wochenlang ungestörte Temperaturstand, der erst in den letzten Tagen und stärker erst in den letzten 24 Stunden auf 30° herabsinkt. Ruhe der Muskelaktion setzt schon physiologisch die Körperwärme herab, im Schlafe sinkt sie um $^3/_4$—1° unter die Tageswärme. Lähmung der Muskeln einer Extremität ist unkomplizirt nicht zu beobachten, da die betreffenden Nervenstämme auch Vasomotoren und sensible Nerven mit sich führen. Die Beobachtung ergiebt, dass nach Trennung dieser gemischten Nervenbahnen die Wärme der Extremität sofort um 6—8° gegen die gesunde Seite steigen, später aber um 6° gegen die gesunde Seite zurückbleiben kann (Earle, Hutchinson, Szymanowsky), selbst um 9,8 (Rohden in Börner's Wochenschrift, 1877, Nr. 34).

c) Der Temperaturabfall eines Theiles muss endlich zunehmen, der Theil desto mehr erkalten, *je grösser die Wärmeentziehung*, je geringer also die Aussentemperatur und je geeigneter das Aufenthalts-Medium zur Wärmeentziehung ist. Der Temperaturabfall steht

daher trotz der Verengung der Hautgefässe in gradem Verhältniss zur Aussentemperatur und fällt stärker, je besser das Wärmeleitungsvermögen des äusseren Mediums ist, also viel mehr im Wasser als in der Luft. Der Temperaturabfall muss desto grösser werden, in je höherem Grade alle drei gedachten Bedingungen vereinigt sind, d. h. je dünner ein Theil, je weniger er Wärme produzirt und je mehr er der Kälte ausgesetzt ist. Dies ist der Fall an Nase, Ohren, Fingern, Zehen.

Eine *pathologische lokale Temperaturerhöhung* wird für den Theil alle *Folgen* haben, die mit erhöhtem Blutreichthum verbunden sind. Dieselben sind bereits bei der arteriellen Hyperämie angeführt, denn diese ist es, die direkt oder indirekt bei der pathologischen lokalen Temperaturerhöhung sich einstellt (cf. p. 103). Es zeigte sich da, dass mit der Steigerung der Wärme und des Blutreichthums wohl das erhöhte Material für Ernährung und Wachsthum, Sekretion und Funktion gegeben ist, dass aber damit allein die Beschleunigung der genannten organischen Thätigkeiten nicht eintritt. Die arterielle Hyperämie ist ein wichtiges Mittelglied für zahlreiche physiologische und pathologische Zustände, aber allein kein Zustand von bedeutenden pathologischen Folgen.

Eine *pathologische lokale Temperaturverminderung* ist von sehr viel grösserer Bedeutung. Ist dieselbe sehr stark (cf. Samuel, Erstarrung und Entzündung, Virch. Arch. 43. Bd.), so kann es zu voller *Erstarrung*, ja zur Eisbildung an der Peripherie kommen. Diese Erstarrung kann in komplete *Unterdrückung der ganzen Blutcirculation*, in *Brand* endigen.

Es wird nach dem früher Gesagten verständlich sein, dass es besonders die Enden der Extremitäten, die Nasenspitze und die Ohren sind, welche am leichtesten der Erfrierung ausgesetzt sind, auch dass bei kaltem Wind und mit Nässe verbundener Kälte leichter der Frostbrand eintritt als bei ruhigem trockenem Wetter. In geringeren Fällen tritt nicht Brand nach dem Frost ein, sondern die *Froststelle rekonvaleszirt* vollständig, nachdem ein *Entzündungsprozess als Uebergangsstadium* überwunden ist. Nach wiederholten leichten Erfrierungen treten *Frostbeulen* (perniones) auf, bestehend in blaurothen Anschwellungen an Händen und Füssen mit heftigem Brennen und Jucken und leichten Geschwürsbildungen. Sie beruhen auf Ausdehnung der Capillaren und Venen mit seröser Exsudation in das Gewebe der Cutis in Folge chronischer Entzündung

derselben. — Die Dignität der durch den Frost bewirkten Störungen für den Organismus hängt neben der Intensität auch von der Ausdehnung derselben ab. Frostbrand an einer grösseren Extremität führt auch trotz Amputation leicht zum Tode.

Erhöhung der Eigenwärme.

A. Stauungswärme.

Bei völlig verhindertem Wärmeabfluss, in einer Umgebungswärme, die der Innenwärme des Menschen gleichkommt, ja sie übertrifft, verhält sich der Körper äusserst verschieden, je nachdem Verdunstung stattfindet oder unmöglich ist.

Ist die Verdunstung ungestört, also in trockner Luftwärme, so vermag der Mensch enorme Wärmemengen zu ertragen. Berühmt sind die Versuche von Fordyce und Blagden, die mehr als 20 Minuten in einem Raume weilten, der durch einen rothglühenden eisernen Ofen auf mehr als 66—72° C. erwärmt war, und bis zu 10 Minuten sogar auf 99° C., also bei einer um 62° die Eigenwärme übertreffenden Aussentemperatur. Die Luft war dabei unangenehm heiss, die Respiration nicht wesentlich verändert, der Körper fühlte sich kalt wie ein Leichnam an. Während alle metallenen Gegenstände so heiss waren, dass man sie kaum für einen Moment berühren konnte, stieg die Temperatur unter der Zunge nur um ½° höher als normal, der Puls ungefähr auf 100 Schläge. Nach den Versuchen gingen die Beobachter ohne jede besondere Vorsicht hinaus in die frische Luft, ohne Nachtheil zu verspüren. Auch noch höhere Temperaturen, von 104—127°, wurden 12 Minuten ertragen unter Steigerung der Pulsfrequenz auf 136—144; profuse Schweisse brachten augenblickliche Erleichterung. Auch aus dem Gebrauch der türkisch-irisch-römischen Bäder geht hervor, dass der Körper in Lufttemperaturen, die der seinigen gleich sind, ja sie bedeutend übertreffen können, ohne irgend eine bedeutende Zunahme seiner Eigenwärme zu leben vermag. Diese Erscheinungen erklärt man einestheils aus dem Wärmeverlust durch Wasserverdunstung, anderntheils aus dem Umstande, dass die Wärme-

kapazität der Luft, wenn man sie auf das Volumen berechnet, ausserordentlich viel geringer, als die irgend eines festen oder flüssigen Körpers, z. B. nur ungefähr $^{1}/_{3000}$ von der des Wassers ist, wobei freilich andererseits die grössere Beweglichkeit der Luft in's Gewicht fällt; endlich daraus, dass die geringe Wärmeleitungsfähigkeit der thierischen Gewebe der von Aussen zugeführten Wärme nur langsam gestattet, in das Innere des Körpers einzudringen (Liebermeister: Pathol. und Therapie des Fiebers p. 96). Jedenfalls bleibt die grosse Toleranz des Körpers gegen hohe Aussentemperaturen, sobald nur die Verdunstung nicht verhindert ist, eine feststehende Thatsache.

Vermag jedoch die Verdunstung an der Oberfläche der Haut und der Respirationsorgane zur Entfernung der im Körper produzirten Wärme *nichts beizutragen, wie in heisser feuchter Luft* oder in. Dampfbädern, so steigt die Eigenwärme in merklichem Grade bereits dann, wenn die Lufttemperatur der Körpertemperatur nur gleichkommt. Bartels sah im Dampfbade von 51° C. die Temperatur des Mastdarms in 38 Minuten von 38° auf 41,6° steigen. Jürgensen beobachtete im Dampfbad von 56—60° C. in 34 Minuten eine Steigerung der Temperatur von 37,5 bis 40,7° C. Noch grösser ist die Wärmezufuhr durch heisses Wasser in warmen Bädern. In einem Bade, dessen Temperatur anhaltend gleich der der geschlossenen Achselhöhle war, stieg nach Liebermeister bei einem Manne von 80 Kgrm. Gewicht in 90 Minuten die Achselhöhlentemperatur von 37,3 bis 39,2°; bei den an M. Brightii leidenden Kranken stieg in einem Bade von 41,4° nach 35 Minuten die Temperatur der geschlossenen Achselhöhle auf 40,2° (Liebermeister l. c. p. 100). Aehnliches bei Watteeinhüllungen in Luftwärme von 25° C. — In all diesen Fällen steigt die Eigenwärme allmälig, aber ununterbrochen. Es entsteht anfangs ein mehr oder weniger starkes Hitzegefühl, Unbehagen mit Beängstigung und Oppression, eine Unruhe, die es fast unmöglich macht, andauernd in derselben Körperstellung zu verharren. Später tritt ein Gefühl von Abgespanntheit und Mattigkeit auf, die Muskelbewegungen werden unsicher, ausgestreckte Extremitäten zittern. Häufig stellen sich Kopfschmerzen ein. Dabei ist die Haut stark geröthet, gedunsen, heiss anzufühlen, je nach den Umständen reichlich schwitzend. Die Frequenz der Herzkontraktion ist konstant in sehr hohem Grade gesteigert. Die Respirationsfrequenz zeigt beim Menschen nur eine mässige Steigerung,

aber die einzelnen Athemzüge sind oft tief und seufzend; beim Hunde und anderen Thieren, die sich mehr als der Mensch der Respiration zur Abkühlung bedienen, wird dieselbe ausserordentlich frequent. Bei sehr hoher Steigerung der Körpertemperatur stellt sich Benommenheit des Sensoriums ein, Schwindel und das Gefühl beginnender Ohnmacht. Ein von Bartels beobachteter Mann musste, als im Dampfbad seine Temperatur bis nahe um 42° gestiegen war, wegen einer Anwandlung von Ohnmacht hinausgetragen werden (Liebermeister p. 425). Erreicht experimentell die Temperatur 44—45° C., so erfolgt der Tod, unter den Erscheinungen der Herzparalyse häufig nach Eintritt allgemeiner Convulsionen. Vor dem Tode zeigen sich die Athembewegungen der Thiere enorm beschleunigt, die Pulsfrequenz unzählbar, alle peripheren Gefässe erweitert, die Muskeln erschlafft. Der Tod ist ausnahmslos, sobald die Körperwärme um etwa 6° über die Norm gestiegen ist. Von Max Schultze und W. Kühne ist bereits nachgewiesen, dass die Lebenserscheinungen der Zellen bei einer gewissen Temperaturhöhe vollständig vernichtet werden, dass die Gewebe plötzlich absterben. Weniger hohe Steigerungen bringen ein langsames Absterben hervor, das sich überall nach Litten anatomisch *nicht als eine parenchymatöse, sondern als eine fettige Degeneration darstellt* und natürlich mit einer entsprechenden Funktionsstörung der befallenen Organe einhergeht.

Bringt man die Thiere nach hochgradiger Steigerung der Eigenwärme in Verhältnisse, in welchen physikalisch Wärmeabfluss wieder möglich ist, so sinkt die Temperatur in mitteltemperirter Luft nicht bloss auf die Norm, sondern sogar beträchtlich unter dieselbe, so dass ein Thier, welches vordem eine Wärme von 42—44° C. hatte, nachher in Zimmerluft auf 36° und darunter kommt und diese niedere Temperatur Tage lang behält (Hoppe. Rosenthal: zur Kenntniss der Wärmeregulirung p. 16). Alle solche Thiere magern auch auffallend stark ab und verlieren viel Wasser, zeigen wenig Fresslust und sind träge und unbeweglich. Der Wärmeabfall beginnt demnach sehr rasch, sobald er nur physikalisch wieder möglich geworden ist. Doch dauert er, je nach der Umgebungstemperatur, verschieden lange; ist doch auch der Wärmeeffekt nach Muskelanstrengung zuweilen erst nach 1½ Stunden ausgeglichen (Billroth).

Auch die Mittel und Wege, durch die der Wärmeabfluss erfolgt, sind klar und durchsichtig. Beim Menschen erfolgt die Ab-

strömung der Wärme vorzugsweise durch die Haut mit Hilfe der Erweiterung der Blutgefässe, bei Thieren ausserdem noch durch die lebhafte Lungenventilation.

Die Stauungswärme bildet die Todesursache beim *Hitzschlag oder Sonnenstich*. Diese Affektion befällt durchaus nicht bloss solche Individuen, welche der strahlenden Wärme der Sonne ausgesetzt sind, sondern wie man in heissen Ländern sehr wohl weiss, auch solche, die vor Sonnenstrahlen vollständig geschützt, sich nur in übermässig warmen Räumen aufhalten. — In Indien werden die Soldaten am häufigsten in den Baracken befallen, in denen allerdings zuweilen die Wärme am Tage 46, 48, ja 52° C. erreicht und auch in der Nacht nicht unter 41° C. sinkt. So lange solche Luft trocken bleibt, vermag gesteigerte Wasserverdunstung den Körper auf einer niederen Temperatur zu erhalten. Wie dieselbe jedoch ihrerseits einen beträchtlichen Grad von Feuchtigkeit hat, oder gar mit Wasser gesättigt ist, so muss nothwendig die Körperwärme steigen. In Indien weiss man auch sehr wohl, dass Hitzschlag nur dann häufig eintritt, wenn übermässig heisse Luft zugleich feuchte Luft ist. An dem Körper der am Hitzschlag sterbenden Individuen hat man dort Temperaturen bis gegen 44° beobachtet. Dort dienen deshalb Uebergiessungen mit kaltem Wasser sowohl als Präservativ- wie als Kurmittel. — Auch die Beobachtungen der bei uns am Hitzschlage erliegenden Individuen haben übereinstimmend überall so hohe Temperaturen ergeben, 42, in einzelnen Fällen 45, ja 46°, also mit dem Leben so absolut unverträgliche, dass diese Steigerung der Eigenwärme als Todesursache angesehen werden muss. Welches die individuellen Umstände sind, die innerhalb einer grösseren Menschenmasse eine kleine Zahl zum Tode am Sonnenstich prädisponirt, ist unbekannt. Wohl möglich, dass bei solchen Individuen eine frühzeitige Lähmung nervöser Centren eintritt, durch welche die Wärmeregulation verhindert wird. Es wird dabei an die Herz- und Gefässnervencentra nicht weniger, wie an die Wärmecentra zu denken sein. Hier werden die Gründe der *individuellen Intoleranz* gesucht werden müssen.

Auch in den andern Fällen der sogenannten *hyperpyretischen Temperaturen*, bei Tetanus, Epilepsie, Hysterie, Tumoren, Traumen würden komplizirte nervöse Verhältnisse in Betracht zu ziehen sein.

B. Fieber.

Mit dem Namen *Fieber* belegt man eine kombinirte Funktionsstörung zahlreicher Organe und Gewebe, welche vereint so häufig und unter bestimmten aber verschiedenen Verhältnissen so konstant eintritt, dass ein innerer physiologischer Zusammenhang der Störungen unabweisbar ist. Die Funktionsstörungen bestehen

a) in einer anomalen Steigerung der Körpertemperatur um 2—5 Grad in maximo;

b) in der Konstanz und Widerstandsfähigkeit dieser höheren Körperwärme gegen äussere Einflüsse, wie sie der Normaltemperatur, aber keiner anderen Steigerung der Körperwärme zukommt;

c) in der Steigerung der Konsumtion der Gewebe mit Zunahme der stickstoffhaltigen und stickstofflosen Ausscheidungen, der Kohlensäure um 57 %, der stickstoffhaltigen um das 2—3fache bei gleicher Ernährung;

d) in der Steigerung der Pulsfrequenz um 10—40 Schläge;

e) in der Aenderung der Beschaffenheit des Arterienpulses;

f) in der Zunahme der Zahl der Respirationen um 10—20;

g) in der Steigerung des Durstes;

h) in der Verminderung des Appetits bei gleichzeitiger Abnahme der Verdauungssekrete;

i) in der Abnahme der verschiedensten Sekretionen.

Zu diesen konstanten, in allen Fiebern, wenn auch in höherem oder geringerem Grade vorkommenden Veränderungen gesellen sich noch andere, welche nur zeitweilig auftreten, aber nicht minder charakteristisch sind.

k) Der Fieberfrost. Trotzdem die Gesammtwärme des Körpers bereits bis auf 40° und darüber gesteigert ist, tritt alsdann Abnahme der Hauttemperatur mit Bleichheit der Haut, cyanotischer Färbung der Nägel, hohem subjektivem Kältegefühl und automatischen convulsiven Bewegungen (Gähnen, Zähneklappern, Zittern) auf einen Zeitraum von ½ bis 2 Stunden ein.

l) Veränderungen der Wasserausscheidungen durch die Haut, sowohl als insensible Perspiration, wie als Schweissabsonderung, die im Fieberfrost vermindert sind, während in der Hitze wohl die insensiblen Verluste sich mehren, die Schweissabsonderung jedoch meist gänzlich stockt, welche erst im Schweissstadium oder in der Krisis in grösserem Umfange eintritt.

m) Der Collaps in Folge plötzlich eintretender Herzschwäche.

n) Störungen der Nerventhätigkeit, des Sensoriums insbesondere, Delirien und Bewusstlosigkeit im höchsten Grade, Kopfschmerzen, Unruhe im Wachen und Schlafen, Schwäche und Hinfälligkeit auch in geringen Graden des Fiebers.

Entstehung.

Die Pathogenese des Fiebers hat zunächst die Frage zu beantworten, *ob die angeführten zahlreichen Störungen in solchem Zusammenhang untereinander stehen, dass eine von ihnen etwa die Grundstörung ist, von welcher die anderen bedingt sind.* Wäre dies der Fall, so wäre nach Feststellung der Aetiologie nur der Nachweis zu führen, in welcher Weise die verschiedenen äusseren Ursachen dieses *eine Grundleiden* hervorbringen, dessen nothwendige physiologische Konsequenzen die andern Störungen sein müssten — und die Pathogenese wäre klar. Die *Temperaturerhöhung* wurde und wird vielfach im Fieber als *das Grundleiden* angesehen, *aus dem alle anderen entspringen.* Zum Beweise dieser Voraussetzung gehört nicht nur, dass alle Störungen als Folgen der Temperatursteigerung eintreten können, sondern auch, dass sie de facto erst nach der Temperatursteigerung eintreten. Beides entspricht den thatsächlichen Verhältnissen nicht. Schon der *Fieberfrost* d. h. die Kontraktion peripherer Arterien, welche mit anderen nervösen Erscheinungen verbunden auftritt, ist ein Leiden, das von der Zunahme der Innentemperatur *nicht bedingt* ist und sie nicht bedingt. Die künstlichsten Deutungen eines Zusammenhanges nach irgend einer Richtung können gegen die entscheidende Thatsache nicht aufkommen, dass die Temperatur unter ganz gleichen Verhältnissen steigen kann, ohne ihrerseits die Cirkulationsstörung des Frostes und die Frostempfindung hervorzurufen. Auch der Schüttelfrost seinerseits kann wieder mit seinen subjektiven und auch objektiven Erscheinungen *selbständig und ohne jede nachträgliche Temperatursteigerung vorkommen,* so dass ein nothwendiger Zusammenhang zwischen Temperaturerhöhung und Fieberfrost in keiner Art nachzuweisen ist.

Aber auch die *Zunahme der Pulsfrequenz* im Fieber ist *kein subordinirtes Symptom der Temperaturzunahme.* Die meist angegebene Mittelzahl, dass die Steigerung der Temperatur um 1° mit der Zunahme des Pulses um 8 Schläge in der Minute zusammenfällt, ist aus Werthen mit einer sehr grossen Differenz der Maxima und Minima

zusammengerechnet. Wenn bei einer Temperatur von 37° = 45 sowohl wie 124 Pulsschläge, bei 38° = 44 und 148, bei 40° = 64 und 158, bei 42° = 88 und 168 Pulsschläge vorkommen können, wenn die Minima der Pulsschläge von 37 bis 42° = 45, 44, 52, 64, 66, 88 betragen, die Maxima 124, 148, 160, 158, 160, 168 (Liebermeister, deutsches Archiv für die klinische Medicin I. p. 466), so ergeben ja die Mittelzahlen ein gewisses Ansteigen, für die durchschlagende Gewalt des Einflusses der Wärme auf die Pulsfrequenz geben derartige Minima und Maxima kaum einen sicheren Beweis. Was aber noch weit wichtiger ist, die *Zunahme des Pulses geht oft im Fieber der Fiebertemperatur voran* und unabhängig, und selbständig, bald folgend, bald vorauseilend, *verfolgt häufig die Herzaktion ihren eigenen Weg.* Wenn es demnach auch zweifellos ist, dass die Temperatur einen Einfluss auf die Herzaktion auszuüben vermag, dass beide Erscheinungen in einer Correlation zu einander stehen, so beweist doch *die relative Selbständigkeit der Pulsfrequenz im Fieber,* dass neben dem Einflusse der Wärme und *vor* demselben unmittelbare Einwirkungen des Fiebers stattfinden müssen. Aber auch die verschiedene *Beschaffenheit des Fieberpulses, seine Grösse, Völle, Härte hält nicht mit den Temperaturgraden gleichen Schritt.* Hier wie da handelt es sich um koordinirte Fiebererscheinungen, nicht um solche, die der Fiebertemperatur subordinirt sind. — Ginge die relative Selbständigkeit des Pulses gegenüber der Temperatur nicht schon aus all dem Angeführten hervor, so würde sie schlagend durch die *Septikämie* erwiesen werden. In dieser Krankheit ist die hohe Temperatur vorübergehend, kann der Normaltemperatur, kann der Temperaturdepression weichen, nichts desto weniger ist die *selbständige Veränderung des Pulses so charakteristisch in Frequenz und Beschaffenheit,* dass sie es ist, welche den Verlauf der Krankheit prognostizirt.

Die *Fiebertemperatur* kann aber um so weniger als die Grunderscheinung des Fiebers angesehen werden, da sie doch grad erst *ihre Quelle in erhöhten Oxydationsprocessen, in vermehrtem Stoffwechsel also finden muss.* Von der angeführten Konsumtionssteigerung der Gewebe, mit Zunahme der stickstoffhaltigen und stickstofflosen Ausscheidungen muss demnach eine gewisse Quote der Temperaturerhöhung vorausgegangen sein, sie selbst erst bedingt haben. Der naheliegende Gedanke, statt Erhöhung der Eigenwärme nun sogleich die Steigerung des Stoffwechsels zum Grundphänomen des Fiebers zu machen, wäre aber schon deshalb unzureichend, weil das Charak-

teristikum der Fieberwärme auch nicht in der absoluten Erhöhung des Stoffwechsels, sondern in der Konstanz und Widerstandsfähigkeit dieser Wärme gegen Wärmeverluste liegt. Der Wärmeverlust beträgt bei hohem Fieber das 1½- bis 2-, ja 3fache oft des normalen und kann durch Wärmeentziehungen noch um das vielfache gesteigert werden. Wenn also durch ihn nicht der anomalen Wärmehöhe ein baldiges Ende bereitet wird, so liegt dies daran, dass die anomale Fieberwärme in Konstanz und Resistenz die Eigenschaften der normalen Eigenwärme theilt d. h. also nach jedem Abfluss baldmöglichst zu ihrem früheren Grade zurückpendelt. Die Wärmeregulation ist auf einen höheren Grad eingestellt, ein Ausdruck, dessen man sich soweit bedienen darf, als er eine Thatsache und keine Erklärung ausspricht. Will man an die Wärme den Fieberprozess anknüpfen, so genügt es also auch nicht, von der Erhöhung des Stoffwechsels auszugehen, man muss als Wurzel die Erhöhung des Stoffwechsels mit gleichzeitiger Höhereinstellung der Wärmeregulation ansehen, und hat dennoch mit alledem — so einfache Erscheinungen wie die Erhöhung der Pulsfrequenz und der Fieberfrost sind, nicht erklärt, da sie selbständig gegenüber allen Temperaturerscheinungen auftreten, und auch mit dieser höheren Wärmeregulation nicht in Zusammenhang zu bringen sind.

Ist es sonach nicht von vornherein möglich, den ganzen Fiebervorgang auf *eine* Störung zurückzuführen, die alle andern veranlasst und kann erst am Ende der Gesammtdarstellung des Fiebers der Versuch gemacht werden, diejenigen primären Veränderungen festzustellen, von denen die andern bedingt sind, so haben wir hier nur zunächst die Ursachen anzuführen, welche Fieber zu erzeugen im Stande sind. Da der innere Grund des Fiebers, seine Genesis unklar ist, und wir nur an die Ursachen anknüpfen können, so müssen all die Krankheitszustände angeführt werden, die das Fieber hervorrufen können.

So konstant und resistent gegen alle äusseren Temperaturwechsel sich unsere Eigenwärme verhält, so empfindlich ist sie, wenn irgend welche *inneren* Veränderungen des Organismus eingetreten, die mit der Wärme in gar keinem unmittelbaren Zusammenhange stehen, ja das Fieber mit seiner Erhöhung der Eigenwärme ist gradzu als der *häufigste* Krankheitszustand zu betrachten. Er ist so häufig und mit den meisten *akuten Krankheiten so regelmässig verbunden,* dass es zunächst zweckmässig ist, die *wenigen akuten Krankheitszustände aufzuführen, die fieberlos verlaufen.*

Afebril verlaufen alle Fälle von *Gewebsneubildung*, die ohne Entzündung entstehen, auch dann, wenn sie mit einer massenhaften Zellenbildung verbundeu sind. Fieberlos verläuft daher auch die Bildung grosser Geschwülste, auch der Krebse. Auch *Neuralgien und Krämpfe* sind fieberlos — die Hyperpyrese des Tetanus etwa ausgenommen, ebenso Anästhesien und Paralysen. Vom *Icterus* sahen wir, dass er wegen der Einwirkung des gallensauren Natrons eher eine Temperaturerniedrigung als eine Erhöhung zu erzeugen geeignet ist. Auch die Ueberführung *fremder Stoffe auf den Verdauungswegen* in's Blut ist so wenig mit Fieber verbunden, dass kaum einige angeführt werden können, etwa Moschus, Kaffee, Kampher, die wohl eine Gefässaufregung, aber noch kein sicheres Fieber hervorrufen, während die oft citirten pyrogenen Stoffe, Leucin, Schwefelwasserstoff, Schwefelammonium, Schwefelkohlenstoff, *nur auf dem Wege direkter Injektion in's Blut* sicher Fieber erzeugen, d. h. auf einem Wege, auf dem *ganz indifferente Stoffe, wie Wasser und Blut*, ebenfalls Fieber hervorzurufen im Stande sind. Am wichtigsten bleibt es aber, dass dieselben Entzündungsprozesse, die, wenn sie akut verlaufen, unmittelbar von den heftigsten Fiebern begleitet sind, dass diese selben beim *chronischen* langsamen Verlauf *vollständig fieberlos* vorübergehen können.

Die Darstellung der Fieber beginnen wir mit den Entziehungsfiebern. Solche Fieber finden sich bei der Schroth'schen Durstkur und nach nicht erschöpfenden Aderlässen. Bei der *Schroth*'schen *Durst-, Trocken- oder Semmelkur* ist dem Körper die Nothwendigkeit auferlegt, die Säftecirculation wie den Wasserbedarf der Ausgaben bei ganz ungenügender oder mangelnder Wasserzufuhr zu decken. Mit dem Wasser gehen auch stets feste Bestandtheile dem Organismus verloren, durch beide Verluste wird eine Abnahme des Körpergewichtes herbeigeführt, Dieser innere, durch Wasserverlust herbeigeführte Gewebszerfall ist mit Steigerung der Körpertemperatur verbunden, die es in ihren Abendexacerbationen fast regelmässig bis zur Erhöhung um 1° gegen die Norm bringt. Häufig steigt aber die Temperatur selbst bis zu 40°. Reicht man innerhalb der Kur interkurrent ein Glas Wasser, so sinkt die Eigenwärme um 1°, es kehrt aber nach 1—2 Tagen die alte Regelmässigkeit in der Temperaturerhöhung wieder zurück. Mit der Trockenkur ist demnach Fieber mit einer regelmässigen Temperaturerhöhung verbunden, während hingegen die Beobachtung an

hungernden und durstenden Menschen und Thieren Unveränderlichkeit der Temperatur und erst in den letzten 24 Stunden einen Abfall derselben bis 30° zeigte.

Allbekannt ist das *Aderlassfieber*, welches nach nicht erschöpfenden Blutungen nicht nur den Temperaturabfall wieder ausgleicht, sondern nach einigen Stunden eine Temperatursteigerung wieder hervorruft, eine Thatsache, deren Kenntniss die Anwendung der Venaesectionen im Fieber zu beschränken geeignet war.

Während die Ueberführung von Flüssigkeiten in's Blut auf dem Resorptionswege gar keine und von Nahrungsmitteln bei der Verdauung eine sehr geringe Temperatursteigerung hervorruft, führt die *unmittelbare Infusion von Wasser in's Blut* bereits zu Fiebertemperaturen. *Billroth* beobachtete nach Wasserinjektion in die Blutgefässe ohne Unruhe der Thiere Temperatursteigerungen, die bis 40,9 kulminirten, nicht bei ganz kleinen Wassermengen und auch bei grösseren nicht immer, aber doch oft genug, wenn auch nur von kurzer anderthalbstündiger Dauer (Neue Beobachtungsstudien über Wundfieber, Archiv für klinische Chirurgie, 1871). Noch höhere Temperaturen fanden *Albert* und *Stricker* bei *Ueberleitung des Blutes aus der Cruralarterie in die enganliegende Cruralvene bei demselben Thiere.* Auch von *Liebrecht* sind Temperaturen von 39,6 bis 42,3 bei Wiederholung dieser Versuche beobachtet worden.

Von dem *Entzündungsfieber* haben wir 2 Formen zu unterscheiden, das *prodromale* und das *consecutive* Entzündungsfieber. Das prodromale Entzündungsfieber leitet gewisse Entzündungskrankheiten ein, ist vor dem Eintritt der lokalen Entzündungen vorhanden, oft das erste Symptom der Erkrankung überhaupt. Ein heftiges Fieber tritt *prodromal* bei Scharlach, Pocken, Masern, Typhus, bei fast allen Infectionskrankheiten lange auf, bevor von den sichtbaren Exanthemen und Schleimhauterkrankungen nur eine Spur zu konstatiren ist. Dem Fieber, welches den Ausbruch des Exanthems einleitet, geht oft ein längeres prodromales mit leichten Fieberaffectionen verbundenes Stadium voraus.

Auch bei Lungenentzündung, akutem Gelenkrheumatismus, Erysipelas, Influenza, Gastro-Intestinal-Katarrh, Angina pflegt das Fieber dem Auftreten örtlicher Erscheinungen voranzugehen. Wo das Fieber prodromal ist, bleibt es auch meist lange Zeit hindurch ein Begleiter des Entzündungsprozesses.

Es giebt keine akute Gewebs- und Organentzündung, welche nicht mit Fieber verbunden sein könnte und ohne antifebrile Einflüsse nicht mit Fieber verbunden wäre. Es ist hier ein Fieberanfall mit Frost und Hitze, doch ohne Schweiss, zu beobachten. Der Frost leitet meist das Entzündungsfieber ein, ohne während der Dauer desselben zurückzukehren. Auch als *konsekutives Entzündungsfieber* tritt dasselbe frühzeitig ein, entsprechend der Raschheit der Entwicklung und dem Umfange der Entzündung. Es dauert so lange fort, als die Entzündung im Fortschreiten begriffen ist, hat aber die *Eigenthümlichkeit, plötzlich während der nachweisbaren Andauer des grössten Theiles der anatomischen Entzündungsvorgänge zur Normaltemperatur abzusinken.*

Das *Wundfieber* ist ein durch die Wunde modifizirtes Entzündungsfieber; nicht die Wunde an sich bewirkt Fieber. Bei der Sichtbarkeit der Wunde und der leichten Kontrollirbarkeit aller an ihr vor sich gehenden Veränderungen, hat das Studium des Wundfiebers ein besonderes Interesse. Das Wundfieber beginnt zuweilen schon unmittelbar nach einer Verletzung, häufiger erst am zweiten, dritten oder vierten Krankheitstage. Die höchste Temperatur, welche dabei, wenn auch nicht häufig erreicht wird, ist 40—40,5, in der Regel steigt sie nicht viel über 38,5—39°. Das einfache Wundfieber pflegt nicht länger als etwa 7 Tage lang zu dauern; in den meisten Fällen dauert es nur 2, 3 bis 5 Tage, ja in sehr vielen Fällen fehlt es ganz, z. B. in den meisten Fällen von kleinen oberflächlichen Schnittwunden, doch auch nach manchen grossen Operationen, selbst zuweilen nach Amputationen des Oberschenkels, Ovariotomien. Das Wundfieber ist durchaus abhängig von dem Zustande der Wunde. Es gibt Verwundete, die nach ganz geringen Verwundungen heftig fiebern, andere, die nach grösseren Verletzungen gar kein Fieber bekommen. Je deutlicher, je intensiver die Entzündung um die Wunde, um so höher das Fieber; das Fieber dauert so lange fort, als die Entzündung fortdauert (Billroth, Allg. chirurgische Pathologie, 7. Aufl. p. 97). Ausgedehnte Gewebs- und Nervenverletzung an sich ist von keiner Bedeutung, auch nicht umfangreiche Thrombose. Nur die entzündlichen Gefässveränderungen sind entscheidend.

Von diesem Wundfieber, welches in Wahrheit ein Entzündungsfieber ist, zu trennen, ist das Fieber bei *Septikämie*. Das Fieber bei der Septikämie ist ein eigenthümliches, besonders komplizirtes,

schweres, in seinem Temperaturgange aber inkonstantes. Von Anfang an steigt die Körpertemperatur sehr hoch. Initialfröste sind selten, interkurrente kommen bei reiner Septikämie nie vor. *Die hohe Temperatur ist jedoch nicht von Dauer.* Im weiteren Verlaufe sinkt die Körperwärme bis auf die Norm und selbst darunter. Die Beschaffenheit des Pulses und der Zunge gehen ihren selbständigen Gang und sind für die Prognose wichtiger als die Temperaturhöhe. Zusammengezogener frequenter Puls und trockne Zunge sind üble Symptome. Normale Temperatur hat keinen prognostischen Werth, während sehr hohe und sehr niedere Temperaturen die Prognose verschlimmern. Die Agonie dauert oft über 24 Stunden. Die Zunge ist trocken, oft holzig hart. Dazu die Erscheinungen seitens des Nervensystems. Die Kranken sind apathisch, schlafsüchtig, komatös wie in schweren Typhusfällen. Auch starke Aufregung und Delirien kommen vor. Der Kranke stirbt meist in vollem Collaps, bei fadenförmigem, äusserst frequentem Puls, unter langdauernder Agonie, bald schon nach wenigen Tagen, meist zu Ende der ersten Woche.

Dem Fieber bei Septikämie nahe und doch im Verlauf wie in den Eintrittsverhältnissen abweichend, ist das Fieber bei der *Pyämie*. In der Mehrzahl der Fälle ist bei Pyämie ein schwaches kontinuirliches Fieber vorhanden, welches durch einzelne schwere und vollständige Fieberanfälle unterbrochen wird. Die einzelnen Anfälle, welche den Eintritt metastatischer Entzündungen und Abscesse einleiten, bestehen in einer rapiden Temperatursteigerung meist mit heftigem Schüttelfrost verbunden, und sind durch raschen Abfall ausgezeichnet.

Beim *hektischen* Fieber, welches vorzugsweise bei *Lungenschwindsucht,* aber auch bei *andern chronischen Eiterungs- und Destructionsprozessen vorkommt,* tritt der Fieberanfall am häufigsten während der Nachmittagsstunden mit deutlicher Frostempfindung auf. Die absolute Höhe des Fiebers ist sehr verschieden. Während es Fälle giebt, bei welchen die Norm nur wenig überschritten wird, giebt es andere, bei denen 39, 40, selbst 41° erreicht werden. Das Absinken der Temperatur, welches meist während der Nacht geschieht, ist, wenn die Temperaturdifferenz zwischen Abend und Morgen 2 Grad und mehr beträgt, gewöhnlich mit einem heftigen Schweissausbruch verbunden. Die berüchtigten Nachtschweisse der Phthisiker fallen meist mit dem schnellen Absinken ihrer Fieber-

temperatur zusammen. In manchen dieser Fälle von hektischem Fieber wird auch in der fieberfreien Zeit nie die Normaltemperatur erreicht, es bleibt immer eine schwache Fiebertemperatur bestehen. Es giebt aber auch Uebergänge sowohl zur remittirenden Fieberform, wie zu der vollständig intermittirenden.

Mit der *Febris recurrens* treten wir in die Reihe der Fieberkrankheiten ein, bei denen *anatomische Veränderungen*, als deren Begleitung und Folge das Fieber angesehen werden könnte, *weder prodromal noch konsekutiv auftreten*, bei denen das Fieber deshalb *kein symptomatisches* sein kann, sondern ein *essentielles*, wie man es genannt hat, sein muss.

Bei der *Febris recurrens* tritt in ihrem ganzen Verlaufe kein Entzündungsprozess ein, so wenig wie bei der Intermittens. Bei der Febris recurrens treten zwei Fieberanfälle auf, welche durch eine lang dauernde fieberlose Periode getrennt, den Krankheitsprozess charakterisiren und ihn beendigen. Mit einer schnellen Temperatursteigerung, begleitet von einem heftigen Schüttelfrost, beginnt das Fieber, welches nur etwa 6 Tage andauert, und bei dem die Temperatur die höchsten Grade erreicht. Dieser 6tägige Anfall endigt mit einer rapiden Krisis, bei der die Temperatur bis auf die Norm und unter dieselbe herabgeht. Darauf folgt eine meist vollkommen fieberlose Zeit von durchschnittlich einwöchentlicher Dauer. Auf diese langdauernde Apyrexie folgt nun ein zweiter Anfall, der wieder mit einem schnellen Steigen beginnt, welches ein kontinuirliches Fieber von 3—4tägiger Dauer einleitet. Die hier erreichte Temperatur geht über die sonst beobachteten höchsten Fiebertemperaturen hinaus und kann Grade erreichen, deren Ertragbarkeit früher als kaum möglich gedacht wurde, 42,2 bis 42,5. Und diese Grade werden ertragen, ohne dass typhöse Gehirnerscheinungen eintreten. Wiederum erfolgt ein rapider Abfall bis auf die Norm, ja unter diese. Meist ist damit die Krankheit beendigt, sehr selten erfolgt noch ein dritter oder vierter Anfall in gleicher Art wie die ersten, nur mit geringer Temperatur.

Bei den *intermittirenden Fiebern*, die gleich andern Krankheiten der Malaria ihren Ursprung verdanken, ist die Reinheit des Typus charakteristisch, in denen das Fieber auftritt. Die Regelmässigkeit des Fieberanfalls hat diese Fieber von jeher als die Muster normal verlaufender, wohl ausgeprägter Fieberformen erscheinen lassen, auf welche wir deshalb bei der Darstellung des Fieberverlaufes beson-

ders zurückzukommen haben. Die Abwesenheit jeder Entzündung, die Sicherheit des Eintritts des Fiebers *vor* der einzigen nachweisbaren anatomischen Veränderung der Milzschwellung, stempelte die Intermittenten gleichzeitig von je zu den hervorragendsten Exemplaren der essentiellen Fieberform.

Es ist demnach *eine grosse, mannigfaltige und vielgestaltete Reihe von Krankheiten, bei denen wir Fieber eintreten sehen.* Unter welchen Modifikationen im Einzelnen das Fieber auch in all diesen verschiedenen Krankheiten erscheint, es ist überall derselbe Prozess, mit dem wir zu thun haben. Der Verlauf ist variabel, der Prozess ist derselbe. Zu Beginn der Darstellung der Fieberentstehung waren wir nicht im Stande, eine einfache Funktionsstörung aufzufinden, welche als der unmittelbare Angriffspunkt für die verschiedenen Krankheitsursachen angesehen werden darf. Es war nicht möglich, den Fieberprozess symptomatisch als eine Einheit zu behandeln. Nachdem wir die Aetiologie dargestellt haben, ist nun die Frage zu beantworten, ob das Fieber, wenn auch keine symptomatische, so doch als eine ätiologische Einheit in dem Sinne anzusehen ist, dass all die verschiedenen angeführten Ursachen auf einem Wege wirken.

Was haben also *alle die verschiedenen Krankheitsursachen unter einander gemein?* Und *haben sie überhaupt einen gemeinsamen Ausgang?*

Von alter Zeit her stammt bereits die besprochene *Eintheilung* der Fieber nach ihrer äusseren Aetiologie in zwei grosse Gruppen, in die *symptomatischen* und in die *essentiellen oder selbständigen* Fieber (febres essentiales s. primariae). Bei den symptomatischen Fiebern sah man anatomische Prozesse konstant, und kombinirte deshalb, dass das Fieber durch diesen örtlich nachweisbaren Prozess veranlasst sei; da man nun in einer Reihe von Krankheiten ähnliche anatomische Veränderungen, solche, auf die man das Fieber zurückführen zu können glaubte, nicht fand, so bildete man aus diesem Rest die essentielle Fiebergruppe. Eine scharfe Trennung war von je um so weniger möglich, als unter den symptomatischen Fiebern bereits die prodromalen Fieber, die ja auch ihrerseits den anatomischen Prozessen voraneilen, stets eine Brücke zu den essentiellen Fiebern hinüberschlugen. Wir beginnen mit der Genesis der symptomatischen Fieber.

Mit der Bezeichnung *„symptomatisches Fieber“*, mit dem Nachweis irgend welcher anatomischer Veränderung, ist nur ein that-

sächliches Verhältniss konstatirt, bis der physiologische Zusammenhang zwischen der örtlichen Krankheit und dem Fieber bewiesen ist. Bei den akuten Entzündungen, deren regelmässiger Begleiter, deren konstantes Symptom das Fieber ist, lässt sich die Genesis des symptomatischen Fiebers am leichtesten verfolgen. Der naheliegende Gedanke, dass die *Fieberwärme* eine Folge der örtlich erzeugten *Entzündungswärme* sein könne, muss zunächst vollständig zurückgewiesen werden. Es kann dabei ganz dahingestellt bleiben, ob in Entzündungsheerden überhaupt eine Wärmeproduktion stattfindet, da bei Hautentzündungen und Entzündungen peripher gelegener Stellen mit starkem Wärmeverlust, jedenfalls die örtliche Wärme kaum die Blutwärme erreicht, Fieber aber dennoch eintritt. Wäre dies aber selbst der Fall, so wäre die Wärme eines oft sehr kleinen Entzündungsheerdes gänzlich unzureichend, um die Temperaturhöhe eines sehr heftigen Fiebers hervorzubringen. Nach einer Berechnung Liebermeister's (ib. p. 377) würde ein entzündlicher Prozess, der 1 Kilogramm Gewebe getroffen hätte, etwa 1 ½ Calorien pro Stunde mehr produziren, eine ganz verschwindende Grösse also gegenüber den 92 Calorien, auf welche schon die normale stündliche Wärmeproduktion des Gesammtkörpers zu berechnen ist. Dieselbe würde mit Leichtigkeit wie andere Wärmeproduktionen abströmen, wäre der Körper nicht auf eine höhere Regulation eingerichtet. Die im Entzündungsheerde gebildete Wärme müsste also nicht bloss mehr Wärme in das Blut hineintreiben, sie müsste auch die *Wärmeregulation ändern können*, was mit der Vermehrung der Wärmemenge allein gar nichts zu thun hat. Während also der Nachweis gar nicht zu führen ist, dass die Entzündung das Fieber nährt, wie ein stärker geheizter Ofen etwa die Stube erwärmt, würde dieser Nachweis selbst weder die veränderte Wärmeregulation, noch die anderen von der Wärme ganz unabhängigen Erscheinungen zu erklären im Stande sein. Ebensowenig bildet eine vom Entzündungsheerde ausgehende *Nervenerregung* das Medium, durch welches die Entzündung das Fieber hervorbringt. Denn auch Theile, die gar nicht mehr in normaler Nervenverbindung mit den Centralorganen stehen, können dennoch im Entzündungszustand Fieber hervorrufen (Breuer und Chrobak), durch die Leitung einer nervösen Erregung der Peripherie zu den nervösen Centralorganen kann also das Fieber nicht entstehen. Ist es danach weder die Fortpflanzung einer nervösen Reizung, noch

die Produktion einer grösseren Wärmemenge, aus der das Entzündungsfieber abzuleiten ist, so bleiben nur die am Entzündungsheerde auftretenden Blut-, Gewebs- und Säfteveränderungen und deren Ueberführung durch Blut und Lymphe in die Körpercirculation als in Betracht kommende Momente übrig. *Die verschiedenen Formen der festen und flüssigen Ausschwitzungen*, der serösen, fibrinösen, hämorrhagischen *Exsudate* sind schon durch die Thatsache ausgeschlossen, dass während ihrer Anwesenheit und Fortdauer *das Fieber vollständig schwinden* kann. Ja das Fieber ist dann am unbedeutendsten, wenn die Resorption der Exsudate, ihre Wiederaufnahme in's Blut grad am lebhaftesten vor sich geht. Auch der Eiter an sich hat mit dem Fieber nichts zu thun. Lange Zeit kann die Eiterung in grossem Umfang fortdauern, in kurzer Zeit kann andererseits die Resorption umfangreicher Eiterheerde erfolgen, der Eiter kann abgeschlossen, er kann mit der atmosphärischen Luft in Verbindung, er kann übel oder gar nicht riechen, alle diese Modifikationen können ohne Fieber verlaufen, sie können mit Fieber kombinirt sein. Auch die Gefäss- und Gewebsneubildung übt in der Entzündung ebenso wenig wie ausserhalb derselben einen Einfluss auf Entstehung und Umfang des Fiebers aus. Zur Zeit der luxuriösesten Gewebsproduktion ist das Fieber am schwächsten, die umfangreichsten Wundheilungen gehen ohne Fieber vorüber.

Ist demnach der unmittelbare *Zusammenhang* der *extravaskulären* Vorgänge in der Entzündung mit dem Fieber ein *inkonstanter und unsicherer*, so haben wir die *intravaskulären* Vorgänge als Ausgangspunkte des Fiebers in Betracht zu ziehen. Von den bei der Entzündung innerhalb der Blutgefässe vorkommenden Circulationsstörungen lassen sich Hyperämie einerseits, volle Blutgerinnung andererseits völlig ausschliessen. *Hyperämie* kommt und schwindet in weitestem Umfange, ohne jemals Fieber zu erzeugen. Wo andererseits *Blutgerinnung* eingetreten, beim Brand oder bei zum Brande tendirenden Entzündungen, grade da ist das Fieber ganz unbedeutend. Es ist experimentell leicht nachweisbar, dass es die *schwersten Entzündungen* diejenigen Formen, die in ausgedehntem Maasse Aufhebung der Blutcirculation bewirken, dass diese grad es *nicht* sind, die das stärkste Fieber erzeugen. Erst mittelbar durch die Umgebungs-Demarkationsentzündung erlangt da das Fieber einen Aufschwung. Das Entzündungsfieber hängt viel mehr von der *Extensität* als von der *Intensität* der Entzündung ab und

die *spezifischen durch die Alteration der Gefässwände erzeugten* und von mir als itio in partes bezeichneten *Blutveränderungen* sind es, *mit deren Ausdehnung das Entzündungsfieber gleichen Schritt hält.* Ohne die eigentliche *Fieberursache* zunächst bestimmen zu wollen, lässt sich aussprechen, dass mit der gedachten Blutveränderung das Fieber Hand in Hand geht.

Erweist sich somit selbst für *die konsekutiven* Entzündungsfieber als der *eigentliche Ausgangspunkt das Blut, so ist dieser Ausgangspunkt für die prodromalen Entzündungs- und Infektionsfieber sogar der einzig mögliche.* Die Exantheme bei Pocken, Masern, Scharlach folgen dem Fieber, nachdem es längere Zeit bereits bestanden, nicht die Entzündung, sondern die derselben vorangehende Blutveränderung muss also der Ausgang des Fiebers sein, wobei zunächst ebenfalls dahin gestellt sein mag, worin die Blutveränderung besteht.

Eine Blutveränderung ist auch bei allen essentiellen Fiebern die unerlässliche Voraussetzung. Ob durch *Miasmen, Contagien, pyrogene Substanzen* das Fieber entsteht, deren Aufnahme ins Blut, deren Circulation im Blute, ist jedenfalls stets die conditio sine qua non der Wirkung. Es ist aber vom grössten ätiologischen Interesse, dass auch bereits so *unbedeutende Blutveränderungen,* wie sie zu Beginn dieser Aetiologie angegeben sind, *Wasserinfusion ins Blut* insbesondere, zur Hervorrufung des Fiebers genügen. Während die indirekte Blutveränderung, welche durch Wasserresorption aus dem Verdauungstractus entsteht, wenn überhaupt von Einfluss, die Eigenwärme nur erniedrigt, hat also die direkte Infusion desselben indifferenten Wassers einen kurz dauernden aber nicht unbedeutenden Fieberanfall zur Folge. *So empfindlich ist das Blut also selbst gegen die leichtesten direkten Veränderungen.* Es ist demnach nicht auffallend, dass wie bei direkter Infusion arteriellen Blutes in die Vene, auch nach Aderlässen, nach Durstkur Blutveränderungen mit gleicher pyrogener Wirkung auftreten. Von all den zahlreichen Fieberursachen, die hier aufgeführt worden sind, giebt es auch *nicht eine,* bei welcher eine Blutveränderung nicht vorauszusetzen wäre.

Dass so unbedeutende Blutveränderungen, wie wir sie nach geringen Blutentziehungen und bei der Durstkur vorauszusetzen haben, auch aus inneren unbekannten Gründen mit Leichtigkeit auftreten werden, ist eine gar nicht abzuweisende Vermuthung. Insbesondere liegt es mir fern, zu bezweifeln, dass bei den vielverschlungenen Einflüssen der Nerven auf die Ernährung auch durch primäre Af-

fektionen derselben direkt oder indirekt Blutveränderungen erzeugt werden, die dann ihrerseits die Serie der Fiebererscheinungen hervorrufen. Die hyperpyretischen Zustände, die in dieser Art bei Tetanus, Epilepsie, Hysterie, Myelitis auftreten können, sind bereits erwähnt.

Ueberall hier handelt es sich nicht um die entfernteren Ausgangspunkte, sondern um den gemeinsamen Weg, den die Pyrogenie im Körper verfolgt; was auch die Fieberursache sein mag, *der Ausgang der Pyrogenie ist eine überall gleichartige Blutveränderung.*

Verlauf.

Es sind besonders zu schildern: der Verlauf des Fieberanfalles und der des Fieberprozesses.

a) Verlauf des Fieberanfalles.

Der Fieberanfall beginnt *nicht mit dem starken Frost,* von dem aus der Patient ihn datirt, und *nicht mit der Temperatursteigerung,* welche oft schon $^1/_2$—2 Stunden vor dem Frostanfall nachweisbar ist. Der Fieberanfall beginnt und muss schon beginnen mit den *Veränderungen, welche der Temperatursteigerung zu Grunde liegen, deren Folge erst die Temperatursteigerung ist.* Ist die Zunahme der Eigenwärme *Folge erhöhter Wärmeproduktion*, so beginnt also der Fieberprozess mit dem Beginn der Steigerung der Produktion, welche ja immer erst eine gewisse Zeit angedauert haben muss, ehe sie eine bemerkbare Zunahme der Eigenwärme bewirkt haben kann. Sollte die Zunahme der Eigenwärme jedoch ausschliesslich *Wirkung verminderter Wärmeabgabe* sein, so beginnt der Fieberanfall mit der Mechanik, welche die verminderte Wärmeabgabe zu Folge hat. *Naunyn* hat nach subkutanen Jaucheeinspritzungen nachgewiesen, dass die *fieberhafte Steigerung der Harnstoffausscheidung* unmittelbar beginnt, *bevor die Temperatur zu steigen anfängt*, worüber zwei Stunden und mehr vergehen können. *Sidney Ringer* fand, dass bei Febris recurrens nach Untersuchung des Relaps schon vor dem eigentlichen Beginn des Fiebers, des Frostes und der Temperatursteigerung die Harnstoffmenge zu steigen anfängt. Die nie fehlenden subjektiven Beschwerden, Kopfweh, ziehende Schmerzen im Rücken und

Kreuz, Gähnen und Dehnen, Gefühl von Schweiss und Abgeschlagenheit, Verminderung des Appetits, die man bisher zu den Prodromen des Fiebers gerechnet hat, sind Begleiter und Zeugen der ersten im Körper vor sich gehenden krankhaften Veränderungen.

Sodann beginnt die *Fieberhitze*, als Folge und äusseres Merkmal der im Körper stattgefundenen Wärmezunahme. Die Zunahme der Eigenwärme im Blute kann bis zu 40° gehen und kann, wie wir gesehen haben, schon ½—2 Stunden gedauert haben, bis alsdann *Frost* eintritt. Allmälig wird der Kranke blass und unter schwerem Uebelbefinden und Kopfweh, Beklemmung und Angst stellt sich ein subjektives sehr starkes Kältegefühl ein. Diese subjektive Kälteempfindung wird immer stärker, ohne dass künstliche Erwärmung, sorgfältige Einpackung des ganzen Körpers eine wesentliche Erleichterung gewährt. Damit verbinden sich konvulsivische Bewegungen des ganzen Körpers, von Gähnen und Zähneklappern bis zu Zittern und Schütteln. In geringeren Fällen kommt es zum Rieseln, abwechselnd zuweilen mit fliegender Hitze. Solche Frostempfindung dauert eine halbe, eine Stunde bis höchstens zwei Stunden an. Die objektiven Veränderungen dabei sind folgende: Während die Bluttemperatur gestiegen, erleidet die Haut der peripheren Theile sowohl des Antlitzes (Nase, Kinn, Ohren) wie der Extremitäten (Hände und Vorderarme, Füsse und Unterschenkel) einen mehr oder weniger erheblichen Temperaturabfall. Die Finger sind blutarm, die Haut ist blass und trocken, ihre Sensibilität herabgesetzt, die Lippen zeigen eine leicht bläuliche Färbung (Cyanose). Besonders charakteristisch ist die Gänsehaut, die durch das Hervorragen der Talgfollikel in Folge der Kontraktion der glatten Muskeln entsteht. Dabei ist die Herzaktion frequent, der Radialpuls klein, hart, die Respiration beschleunigt, aber oberflächlich. Die charakteristische Veränderung dieses Stadiums liegt also in dem Kontrast der Rumpftemperatur mit der der Extremitäten. Jene ist erheblich gestiegen, während diese wie das in der geschlossenen Hohlhand gehaltene Thermometer zeigt, ein Sinken erfahren hat.

Es ist zum Verständniss des Frostes nöthig, hinzuzufügen, dass *Frost ohne Fieber* sehr häufig ist. Alle subjektiven Symptome des Frostes, bis zum heftigsten Schüttelfrost können sich einstellen, bei heftiger Reizung sensibler Nerven, bei plötzlichen und ungewöhnten nervösen Erregungen (nervöse Fröste, Frost bei Catheterismus) und nach unmittelbarer Einführung toxischer Substanzen. Besonders gute

Beispiele von Frost ohne Fieber geben solche Personen, die in kalter Jahreszeit einige Zeit im kalten Wasser gewesen. Trotz des heftigsten Frostes zeigen sie weder sogleich noch später eine Temperaturerhöhung. — Auch verdient hier bemerkt zu werden, dass andererseits auch *rapide Temperatursteigerungen* eintreten können, *ohne eine Spur von Frostanfall.* Der Frost beruht also auf einem Komplex von Veränderungen, Temperaturabweichung, Empfindung und andern funktionellen Störungen, die durchaus in keinem unmittelbaren Zusammenhange mit der Wärmezunahme stehen.

Allmälig verliert sich der Frost, indem er nur zeitweise, besonders bei Entblössungen des Körpers von Neuem aufflackert, und die *Erwärmung*, die vorher nur am Rumpfe nachweisbar war, verbreitet sich über den ganzen Körper incl. der peripherischen früher erkalteten Theile. Das Gesicht und die Extremitäten beginnen sich zu röthen und zu erwärmen, bis ein intensives Hitzegefühl sich des ganzen Körpers bemächtigt. Dabei wird die Haut trocken und heiss (calor mordax), der Puls wird frequenter, grösser, aber bleibt noch hart. Die Respiration ist mässig beschleunigt. Der Kopfschmerz nimmt bei andauerndem Hitzegefühl zu, damit tritt ein immer heftigerer Durst ein. Missbehagen, Kraftlosigkeit, Abspannung, Müdigkeit, Schwäche der physischen Fähigkeiten zeigen sich im wachen Zustande, Unruhe, auch wohl Delirien treten im Schlaf oder halbwachen Zustand auf. Die Vertheilung der Hitze ist häufig keine gleichmässige. Der Grad der Hitze hängt von dem spezifischen Prozesse ab und von seiner Intensität. Die Dauer des Hitzestadiums ist eine sehr verschiedene, von einer, einigen bis zu zehn Stunden in einzelnen Fieberanfällen, bis endlich zu Wochen langer Dauer in einzelnen typischen Fieberprozessen.

Geht die Hitze vorüber, so fängt, während die Temperatur zu sinken anfängt, die Haut an, an einzelnen Stellen feucht zu werden. Unter weiter fortschreitendem Sinken bedeckt sich die Haut allmälig mit *Schweiss*, der immer reichlicher wird. Der Puls ist dabei beschleunigt, bekommt aber bei aller Fülle eine gewisse Weichheit, die Haut röthet sich am ganzen Körper, wird turgescent. Mit der starken Schweisssekretion mindert sich die Fieberhitze beträchtlich, an stark schwitzenden Stellen kann die Temperatur unter die Norm heruntergehen. Mit der Defervescenz nehmen die subjektiven Erscheinungen ab, Kopfschmerz, Oppression der Brust, Unbehaglichkeit. Nur grosse Mattigkeit und heftiger Durst bleiben zurück. Oft

tritt ruhiger Schlaf ein. Je schneller der Temperaturabfall, desto reichlicher meist der Schweiss.

Den Frostanfall hat man stadium incrementi, die Hitze stadium acmes, den Schweissanfall stadium decrementi genannt. Ist der Anfall vorüber, so findet in der fieberlosen Zeit (Apyrexie) gewöhnlich ein Absinken der Temperatur selbst unter die Normaltemperatur statt. In der Apyrexie fühlt sich der Kranke vollständig wohl, aber matt, erschöpft, unfähig zur Arbeit, empfindlich gegen Temperaturwechsel.

Mit *einem kurzen Fieberanfall* ist nahezu nur eine einzige Krankheit erschöpft, die Ephemera. Sie hat ihren Namen von der kurzen, nur *einen, zwei* Tage, aber *auch nur wenige Stunden langen Dauer,* die aber mit ziemlich hoher Temperatur 40,5 verknüpft ist. Sie entsteht bei empfindlichen Individuen, Kindern, Frauen, Rekonvalescenten auf geringfügige Veranlassungen, bei unbedeutenden Katarrhen. In allen andern Fiebern ist entweder der *einzelne Anfall von tagelanger Dauer* oder *er wiederholt sich in regelmässigen oder unregelmässigen Zwischenräumen,* d. h. wir haben es nicht *mit einem Fieberanfall, sondern mit einem länger dauernden Fieberprozess zu thun.*

b) Typischer oder atypischer Verlauf des Fieberprozesses.

Die Fieber, welche in Andauer und Höhe der Krankheit einen *regelmässigen Verlauf* nehmen, nennt man *typische,* die, bei denen ein solcher *nicht* nachzuweisen ist, *atypische.*

Die regelmässigen Fiebertypen können sein:

1) Typus continuus mit einer andauernd gleichmässigen nur wenig um $^1/_2{}^0$ schwankenden Temperatur;

2) Typus remittens mit einem Schwanken derselben über 1°;

3) Typus intermittens mit völlig fieberfreier Zwischenzeit.

1) *Typus continuus* findet sich bei allen ausgebreiteten Entzündungsprozessen, bei Scharlach, Pocken, exanthematischem Typhus und auf der Höhe des Unterleibstyphus. Je höher bei kontinuirlichem Fieber die Temperatur, desto schwerer der Fall. Eine Febris continua in der Höhe von 40—41° bei Pneumonie und anderen Entzündungen nur wenige Tage hindurch, beim Typhus 1—1 $^1/_2$ Wochen ist ein Zeichen schwerer Erkrankung. Eine Continua bei mässig hoher Temperatur, wie bei Rheumatismus

acutus, Pleuritis, Peritonitis wird lange ertragen. Bei den Continuae pflegt man den Verlauf in mehrere Perioden einzutheilen vom Beginn bis zum Verlauf des Fiebers; diese sind:

a) *das pyrogenetische oder Initialstadium* vom Beginn der Erkrankung bis zur vollen Entwicklung des Fiebers. Rasche Fieberentwicklung findet statt bei Masern, Scharlach, Pocken, Pneumonie, Meningitis, Amygdalitis, Erysipelas, langsame bei den Typhen, Katarrhen, Rheumatismen; die regelmässige abendliche Steigerung findet sich beim Abdominaltyphus, ist aber auch bei den andern Fiebern nachweisbar;

b) *das Fastigium-Stadium der Fieberhöhe, der vollen Entwickelung des Fiebers.* Hier bleibt von entscheidender Wichtigkeit die Maximaltemperatur, und die Schwankungen des Temperaturganges der betreffenden Krankheit. Die Krankheiten haben ihre erfahrungsmässigen Maximaltemperaturen, über die sie hinaus nicht gehen, ohne das Leben zu bedrohen. Erheblich unter dieser Maximaltemperatur zurückbleibende Fälle (Abdominaltyphus nicht über 39,6) sind leichte, an der Maximaltemperatur sich längere Zeit bewegende und über sie hinausgehende Fälle, schwere. Dieselbe beträgt ungefähr bei Variola 41°, bei Masern gegen 40°, Scharlach etwas über 40°, exanth. Typhus 41°, Abdominaltyphus 40,6°, Influenza, Angina catarrhalis 40°, croupöse Pneumonie 41°, Erysipelas 41°. Schwankungen des Temperaturganges kommen auch bei jeder Febris continua als Tages- und Abendschwankungen vor. Des Morgens finden Remissionen, des Abends Exazerbationen statt, Abweichungen hievon lassen besondere Störungen vermuthen. Nach dem Gesammtverlauf unterscheidet man einen akmeartigen Gang, d. h. das einmalige Ersteigen einer Temperaturhöhe und Abfall von derselben; einen kontinuirlichen Gang, das Verharren auf derselben Höhe, und den diskontinuirlichen mit ungewöhnlich starken Temperatursenkungen, oder ungewöhnlich starkem Aufsteigen;

c) *das Stadium der Defervescenz, der Temperaturabnahme* kann nach oft unmittelbar vorangegangener Verschlimmerung (perturbatio critica) eintreten, als schnelles Sinken der Temperatur bei kurzer Dauer des Stadiums in der Form der Krisis, als langsames Sinken der Temperatur bei allmäligem Schwinden der Fiebersymptome in der Form der Lysis. Mit der Krisis ist meist der Ausbruch von reichlichem Schweiss mit allen andern oben angeführten Zeichen des Schweissstadiums verbunden. In dieser Weise

endigen: die typische Form der croupösen Pneumonie, häufig der exanth. Typhus, Masern, Erysipelas und manche symptomatische Fieber; ausser diesen kontinuirlichen Fiebern noch die Remittenten und Intermittenten. Bei der Lysis dauern die Tagesschwankungen noch längere Zeit, beim Scharlach 3—6 Tage, ähnlich auch beim exanth. Typhus fort. Von Krisis spricht man nur, wenn der definitive Abfall bis zur Norm in 36 Stunden zu Stande kommt, von Lysis, wenn er länger dauert, von Pseudokrisis, wenn nachfolgende Steigerungen wieder an die alte Fieberhöhe heranreichen. Der Abfall der Temperatur in der Krisis kann 2—5 Grade betragen, gleichzeitig findet ein bedeutender Abfall des Pulses bis zur Norm und unter dieselbe statt, die Respiration kehrt zur Norm zurück, die fieberhafte Unruhe und Aufregung macht dem Gefühl der Schwäche Platz, der Harn sedimentirt reichlich;

d) *die Periode der Rekonvalescenz.* In ihr tritt die Temperatur nicht bloss auf den normalen Grad zurück, sondern sehr oft unter denselben auf 35°, steigt mitunter Abends wieder an, bis sich im Verlaufe von 1—2 Wochen vollkommene Normaltemperatur einstellt. Aeussere Störungen üben auf die Temperatur der Rekonvalescenten einen höheren Einfluss als auf gesunde Menschen aus. Durch Bäder, Muskelanstrengungen auch geringfügigen Grades, geistige Aufregungen, reichliche Mahlzeiten wird die Temperatur schon gesteigert, stärkere Einflüsse bringen leichten Collaps hervor;

e) *die prämortale Periode.* Ist auch die tödtliche Wendung einer fieberhaften Krankheit durchaus nicht allein nach dem Temperaturgange zu beurtheilen und bleiben die Irregularitäten des Pulses hiefür von nicht geringerem Werthe, so kommen doch oft als charakteristisch für diese Periode ununterbrochenes Steigen bis über die Maximaltemperaturen, tiefes Herabsinken und regelloses Hin- und Herschwanken zwischen höchsten Fiebergraden und Collapstemperaturen vor. Wenn auch Collapse durchaus nicht auf die Agonieperiode beschränkt sind, wenn man auch Defervescenz-, Remissions- und Incidenscollapse zu unterscheiden hat, eine Unterscheidung, die einen besonderen prognostischen Werth hat, so spielen doch die Collapse bei der Agonie ihre besondere Rolle. *Der Collaps ist eine durch plötzlich eintretende Herzschwäche erfolgende Temperaturveränderung und Circulationsstörung.* Mit dem Froste theilt er die Herabsetzung der peripheren Blutcirculation, ist meist wohl auch von kurzer Dauer, kann aber doch die Dauer des Frostes bedeutend

übertreffen. In den leichtesten Fällen erkalten die peripheren Theile (Nase, Wangen, Stirn, Ohren, Hände und Füsse), oft ohne dass der Kranke es bemerkt. Die äussersten Grade des Collapses, bis zu denen es zahlreiche Zwischenstufen giebt, zeigen den Kranken bleich, eingefallen, regungslos, eiskalt am ganzen Körper, fast ohne Lebensäusserungen, mit kaum fühlbarem Puls, kaum bemerkbarem Athem, ohne Turgor der reichlich mit Schweiss bedeckten Haut. Es treten Collapse bei hoher und bei niederer Temperatur ein. Bei ersteren scheint die ungewöhnliche Steigerung der Eigenwärme die Herzthätigkeit am meisten zu schwächen. Starke Diarrhoen, heftiges Erbrechen, beträchtliche Blutungen sind oft die nächste Gelegenheitsursache des Collaps. Immer bleibt der Collaps ein bemerkenswerther, oft ein sehr verdächtiger und ominöser Zwischenfall.

Prämortale Temperatursteigerungen von 42°, bei denen durch intensive Steigerung innerhalb weniger Stunden vor dem Tode die höchsten überhaupt *beim Fieber* beobachteten Temperaturwerthe erreicht werden, kommen vor bei Infektionskrankheiten (den Typhen, akuten Exanthemen, Pyämie), ferner bei Pneumonie, Erysipel. *Hyperpyretische* Temperaturen bis 44,75° kommen endlich bei Erkrankungen der Nervencentren vor (Tetanus, Epilepsie, Hysterie, Meningitis, Encephalitis), auch hin und wieder bei Rheumatismus articulorum acutus.

Den prämortalen Temperaturexzessen schliessen sich dann in in einzelnen Fällen noch postmortale Steigerungen an, einige Minuten bis eine Stunde hindurch. In einem Falle von spontanem Tetanus mit einer Agonietemperatur von 44,75 stieg dieselbe noch 55 Minuten lang bis 45,38. Dann sinkt die Temperatur zuerst langsam, allmälig rascher zur Aufenthaltstemperatur der Leiche herab.

Von diesem Verlauf des kontinuirlichen Typus unterscheiden sich die anderen Fiebertypen nur in folgenden Punkten:

2) *Typus remittens mit Fiebernachlass aber ohne Apyrexie.* Er ist häufig zu finden bei Bronchial- und Darmkatarrhen, bei katarrhalischer Pneumonie, Pleuritis, Varicellen, leichten Masern, vor allem bei Tuberculose, chronischen Eiterungen und der Febris recurrens. Beim hektischen Fieber der Tuberculose ist die absolute Höhe der Akme verschieden, 39, 40, 41°. Auch die *Grösse der Remission* ist verschieden, sie kann jedoch *2 Grad und mehr betragen.*

Die Febris recurrens oder der Rückfallstyphus erreicht von den

eigentlich fieberhaften Krankheiten — vom Tetanus und analogen Affektionen der nervösen Centralorgane also abgesehen — die höchste Temperatur 42,2. Auch die schroffste Remission kommt bei ihr vor, jäher Sturz der Temperatur um 5—7°, ebenso wie schroffe Erhebung um 4—6°. Diese Krankheit hat den Beweis geführt, dass die Grenze der ertragbaren Temperatur hinausgeschoben werden muss, da solch extreme Temperaturen von keineswegs flüchtiger, sondern Tage langer Dauer von dem Menschen ohne erheblichen Nachtheil ertragen worden sind. Die Apyrexie dauert eine Woche. Das Wiederansteigen erfolgt rapid (cf. p. 345).

3) *Typus intermittens mit vollständig freier Zwischenzeit und Rückkehr der einzelnen Anfälle in annähernd gleichen Zeiträumen.* Solche regelmässige Rythmen kommen mit völlig freier Zwischenzeit fast *nur bei den Malariafiebern* vor, während beim hektischen Fieber der Typus wegen der nur selten ganz fieberfreien Remission sich mehr dem remittirenden Typus anschliesst. Ein Malariafieber, welches alle Tage seinen Anfall macht, ist eine Febris quotidiana; liegt ein fieberfreier Tag dazwischen, so ist das Fieber eine Tertiana, liegen zwei fieberfreie Tage dazwischen, eine Quartana. Meist hält die Rückkehr der Anfälle genau den Cyklus von 1-, 2- oder 3mal 24 Stunden inne, hin und wieder etwas anteponirend oder postponirend, d. h. um eine Stunde früher oder später eintretend. Die leicht irreführenden Ausdrücke Tertiana und Quartana rühren davon her, dass im Alterthum der terminus a quo und der terminus ad quem bei der Zählung der Tage mitgerechnet wurden. Von duplizirtem Rythmus spricht man, wenn neben der einen Reihe der Fieberanfälle noch eine zweite ebenso regelmässige einhergeht. Weitergehende Unterschiede macht man jetzt nicht mehr.

In den bisher angeführten Fieberformen verlief dasselbe regelmässig, wenn auch nach verschiedenem Typus. Es giebt jedoch einzelne Krankheiten gewisser Gewebe und Organe, bei welchen, da sie auf ganz verschiedener Basis beruhen, auch je nach dem Gange der Ursache auch ein verschiedener Verlauf der gleichen Störung unvermeidlich ist. Solche *atypische Fieber* kommen deshalb vor bei Entzündungen seröser Häute (Peritonitis, Pleuritis, Pericarditis), die aus den mannichfaltigsten Ursachen entspringen; bei der Dysenterie, Trichinose und bei den chronischen Erkrankungen Miliartuberculose und Syphilis, weil der Gang der Ursache, aus der die Krankheit entspringt, und der anatomischen

Prozesse, welche durch sie hervorgebracht sind, ein ganz wechselvoller ist, bald stark, bald schwach, bald schnell, bald langsam verläuft. Da demnach der Anlass zum Fieber sich ganz variabel gestaltet, so ist ein unregelmässiger Verlauf desselben unabweisbar (cf. *Wunderlich:* das Verhalten der Eigenwärme in Krankheiten, 2. Aufl., 1870).

Folgen.

Dass ein Krankheitsprozess, der auf kürzere oder längere Zeit eine bedeutende Temperaturerhöhung mit sich führt und von den mannichfaltigsten, anderweitigen Störungen begleitet ist, tief eingreifende Folgen nahezu auf alle Funktionen des Körpers ausüben muss, ist unabweisbar. Dieselben werden speziell darzustellen sein. Bei dieser Darstellung wird die Art und Weise der Störung eines jeden Systemes zunächst festgestellt werden müssen, ehe der Zusammenhang derselben mit den andern gleichzeitigen und konsekutiven Fieberstörungen erörtert werden kann. Auch werden alle Folgen des Fieberprozesses anzuführen sein, die in den grossen Funktionen des Körpers nachweisbar sind, die unmittelbaren sowohl wie die Störungen zweiter und dritter Reihe.

a) Die febrilen Circulationsstörungen.

Die Herzbewegung wird beschleunigt, der Herzstoss verstärkt; statt des ersten Ventrikeltones findet sich ein systolisches Geräusch oder wenigstens ein Uebergang vom Ton zum Geräusch. *Die grösseren Arterien pulsiren stärker. Die kleinern sind im Fieberfrost kontrahirt, in der Hitze erweitert.* Je capillarreicher ein Theil, desto lebhafter die Fieberröthung, Wangen, Lippen und Conjunctiva sind daher am stärksten injizirt. Die Blutvertheilung ist oft eine ungleiche.

Nächst der Steigerung der Temperatur ist *keine Erscheinung konstanter, als die Beschleunigung der Pulsfrequenz.* Dieselbe steigt um 10—40 Schläge bei Erwachsenen.

Vor der Benutzung des Thermometers und auch jetzt noch neben demselben gilt die Pulsbeschleunigung als das konstanteste und wichtigste Fiebermerkmal. Die Zahl der Pulse, die *Frequenz der Herzaktion* wird sicher von der Wärme beeinflusst, ist aber im Fieber oft ebenfalls sicher vor der Wärmesteigerung nachweisbar, und hat ihren selbständigen Gang (cf. p. 385). Ausserdem ist

dieselbe noch von folgenden in einzelnen Fiebern eintretenden Veränderungen abhängig: von dem Verhalten der nervösen Centralorgane, sie fällt bei Hirndruck; von der Beschaffenheit des Herzens selbst (Entzündungen, Klappenfehler, Muskelschwäche), von der Grösse der Widerstände im Gefässsystem (Nierenleiden), von der Blutfülle (Oligämie und Plethora), von Intoxikationen (Gallensäuren, Digitalis vermindern die Herzaktion), endlich von Infektionen, die unmittelbar auf das Herz influiren (Pocken, Scharlach, Typhus, Septikämie). *Die Herzaktion selbst ist die Resultante aller dieser neben einander und gegen einander wirkenden Potenzen.*

Nicht minder charakteristisch ist die *Beschaffenheit* des *Arterienpulses im Fieber*. Derselbe soll *gross* (magnus), *voll* (plenus), *hart* (durus) und *schnellend* (celer) sein. Er hat *diese* Eigenschaften vorzugsweise *bei akuten Entzündungen*, er hat sie weniger bei Infektionskrankheiten. Ist es die raschere und kräftigere Herzkontraktion, welche ihm in erster Reihe diese Eigenschaften giebt, so sind doch für die Beschaffenheit des Pulses noch wesentlich andere Momente maassgebend. Die Art und Weise der Schwingungen der Arterienwand wird noch beeinflusst durch *die Blutfülle* und die *Erregungszustände der vasomotorischen Nerven*, die den Spannungsgrad der Arterienwände beherrschen (cf. übrigens p. 76).

Neben der unentbehrlichen Palpation des Pulses durch die geübte Hand wird eine genaue Darstellung der *Wellenbewegung des Arterienrohres* durch den *Sphygmographen* erreicht. Die selbstgezeichnete Linie giebt eine ansteigende Kurve (die Ascensionslinie), den Gipfel und die absteigende Kurve (die Descensionslinie). Die Ascensionslinie ist steil, der Gipfel bildet den Scheitelpunkt eines spitzen Winkels, die Descensionslinie besitzt mitunter drei Hauptwellen. Bei einer Temperatursteigerung von 39,5 bis 40,5 und bei weichem Puls im Abdominaltyphus ist die Doppelschlägigkeit (Dikrotismus) am ausgezeichnetsten, weil die zweite sekundäre Welle sehr vergrössert ist und auch später als unter normalen Verhältnissen erscheint. Auch bei der Palpation fühlt man dann sehr deutlich, dass jeder Herzkontraktion ein Doppelschlag an der Arterie entspricht. Die extremsten Grade von Pulsträgheit (monkrooto-tardus) finden sich bei Psychosen neben extremniedriger Eigenwärme (O. J. B. Wolff, Charakteristik des Arterienpulses, 1865). Vierordt erklärt die mittelst des Marey'schen Sphygmographen gewonnenen „zahlreichen pathologischen Pulsbilder, die zum Theil als spezifische für gewisse

Krankheiten beschrieben werden und die sich in Abenteuerlichkeit der Formen gegenseitig überbieten", für artefakte Pulsbilder, ausnahmslos auf Nichtwürdigung der Fehlerquellen des Marey'schen Instrumentes beruhend (Physiologie 5. Aufl. 1877 p. 143).

b) Die febrilen Verdauungsstörungen.

Im Fieber nimmt meist der *Appetit* bis zum gänzlichen Verschwinden ab, der Durst steigt, der Stuhlgang ist retardirt. Mit der Abnahme des Appetits erfolgt gleichzeitig und sehr früh ein rascher *Zungenbelag* durch reichliche Neubildung und verminderte Abstossung von Epithelzellen. Dadurch bekommt die Zunge ihr weissliches Aussehen. Im Scharlach stösst sich dieser Belag total, im Typhus partiell los und es kann dann die Zunge aussehen, als wäre sie mit einem Goldschlägerhäutchen überzogen. Oft schwellen die Papillen, selten die ganze Schleimhaut an. *Erbrechen* zu Beginn des Fiebers kommt bei Kindern, auch bei Erwachsenen bei starkem Frost oder nach reichlicher Nahrung vor. Nur sehr selten ist bei Beginn eines heftigen Fiebers (wie z. B. bei Rezidiven des Abdominaltyphus) der Appetit intakt, noch seltener dauert er während der Krankheit fort. Die *Verminderung der Esslust* scheint zum Theil in der durch den Rachenkatarrh veranlassten Epithelansammlung auf den Schleimhäuten und der dadurch veränderten und perversen Geschmackempfindung seinen Grund zu haben. Die eingeführten Speisen erregen deshalb Widerwillen und Ekel. Mitunter kann deshalb durch das Auswaschen des Mundes mit einem befeuchteten Läppchen Esslust auch bei Fiebernden wieder hervorgerufen werden. Mosler, der das Parotidensekret während fieberhafter Krankheiten untersuchte, fand die Sekretion gänzlich stockend, wie auch aus der gleichzeitigen Trockenheit der Mund- und Nasenhöhle zu schliessen ist, in anderen Fällen Speichel von saurer Reaktion. In Betreff der *Magen- und Darmverdauung* haben Beobachtungen an Magenfisteln bei Menschen und Thieren die Thätigkeit des Magens vermindert oder gänzlich aufgehoben ergeben. (Schiff - Beaumont). Präparirte Infuse der Magenschleimhaut fiebernder Menschen (Pavy, Hoppe-Seyler) lassen dieselbe aber noch als verdauungsfähig erscheinen. Manassein fand den Magensaft nur sehr säurearm.

Die Steigerung des *Durstes* im Fieber, die bis zu sehr hohen Graden gehen kann, hängt von der Stärke des Rachenkatarrhs ab,

der jedes stärkere Fieber, jede Temperaturerhöhung des Körpers begleitet.

Im Fieber ist *Stuhlverstopfung* trotz erheblicher Steigerung verschiedenartigen Getränkes die Regel, wozu weniger die verminderte Nahrungseinfuhr, als die Verminderung der Darmsekrete und Herabsetzung der Peristaltik beiträgt. Nur bei gleichzeitigen akuten Darmkatarrhen tritt Diarrhoe ein.

c) Die febrilen Respirationsstörungen.

Durch das Fieber selbst ist, von Respirationskrankheiten abgesehen, *die Zahl der Athemzüge bereits vermehrt.* Bei voller Ruhe und gänzlicher Ungestörtheit beträgt die Zahl der Respirationen in der Minute bei Erwachsenen nur 12, sie wird meist auf 18 angegeben, weil jene Vorbedingungen nur selten zutreffen. Bei Neugebornen beträgt sie 35, im 2. Jahre 28, im 5. 26, vom 15.—20. Lebensjahre 18, vom 25.—30. 12 (Vierordt). Bei Fiebertemperaturen athmet der Erwachsene bis zu 30—40, das Kind bis 60mal, jüngere noch öfter. Bei kräftigen Individuen mit geringer Nervenerregbarkeit tritt auch bei hohem Fieber nur eine geringe Zunahme der Respirationsfrequenz auf, bei Schwächlichen kann hingegen die Respiration durch das Fieber allein frequent und dyspnoëtisch werden, ohne dass Lungen- oder Herzaffektionen vorhanden sind. Die Erhöhung der Respirationsfrequenz ist eine ausschliessliche Folge der Temperatursteigerung. Sie fällt mit den Tagesschwankungen der Temperatur, steigt auch bei künstlicher Steigerung der Eigenwärme und sinkt nach Abfall des Fiebers bei der Lungenentzündung, ohne dass in dem Umfang des Exsudates das geringste verändert ist. Ausserdem üben natürlich Schmerz auf der Höhe der Inspiration, bei Pleuritis, sowie Athmungshindernisse den entschiedensten Einfluss aus.

Die *Tiefe der Athemzüge* wird am Anfange der Krankheit, besonders bei guter Ernährung häufig gesteigert. Eine charakteristische und konstante Veränderung der Athmungsmechanik tritt dagegen nicht ein (Riegel, Athembewegungen 1873). Die *Athemgrösse* im Fieber ist nach *Leyden* erheblich, im Verhältniss von $1^3/_4$ oder $1^1/_2 : 1$ vermehrt. Die direkten Luftmengen haben also bei der Fieberrespiration erheblic[illegible]nommen.

Die *Kohlensäureauss*[illegible] durch die Lungen nimmt im Fieber

zu. *Leyden* fand trotz Abnahme des Prozentgehaltes der Exspirationsluft an Kohlensäure im Verhältniss von 3 : $3^1/_3$ zwischen fieberhaftem und fieberlosem Zustande, — wegen Zunahme der Menge derselben eine Steigerung der Kohlensäureexhalation im Verhältniss von $1^1/_2$: 1. *Senator* berechnet, dass die Zunahme der Kohlensäureausscheidung gegen die Norm höchstens 57, im Mittel 37% beträgt.

Schon durch die Steigerung der Athemfrequenz und der Tiefe der Athemzüge nimmt die Kohlensäureausscheidung in einem gewissen Verhältniss zu. Eine epikritische Zunahme der Kohlensäure findet nicht statt. Auf den Grund der Kohlensäurezunahme haben wir später zurückzukommen.

Die Wasserverdunstung durch die Lungen ist gesteigert, da die ausgeathmete Luftmenge grösser und wärmer als im fieberlosen Zustand ist.

d) Die febrilen Störungen des Sensoriums.

Es giebt Fieber, bei denen ausser Kopfschmerzen, Empfindlichkeit gegen Sinneseindrücke, Unfähigkeit zu geistiger Arbeit, unruhigem Schlaf, beängstigenden Träumen, Abgeschlagenheit und Schwäche gar keine Störungen des Sensoriums vorkommen. Dieser niedrigste Grad nervöser Affektionen stellt sich aber bei jedem lebhaften Fieber ein. Bei höheren Graden kommt es zu stärkerer Eingenommenheit des Kopfes, Schwindel, Ohrensausen, Flimmern vor den Augen, Apathie und Schwerbesinnlichkeit, Delirien im Halbschlaf und im Wachen. In noch schlimmeren Fällen zu andauernden Delirien oder zu Sopor ohne festen Schlaf, Sehnenhüpfen, Krämpfen einzelner Muskeln, allgemeinen Krämpfen bei Erwachsenen, Zusammensinken und Herabrutschen im Bette, unwillkürlichem Abgang von Harn und Koth, Reaktionslosigkeit gegen Anstossen und Anreden. Dies bildet den sogenannten Status typhosus, als dessen extreme Form die Febris nervosa stupida angesehen wird.

Höhere Grade psychischer Störungen sind häufig bei folgenden Krankheiten: bei Pocken, Scharlach, auch bei Vaccine mit hohem Fieber, bei schweren Wechselfiebern, bei Gesichtsrose, bei Lungen-, Brust-, Unterleibsentzündungen mit starker Temperaturerhöhung; in gleichem Falle bei akutem Gelenkrheumatismus. Auch

bei einfach katarrhalischer Angina, und bei Abscessbildungen können Gehirnerscheinungen eintreten. Fälle von ausgedehnter phthisischer Infiltration der Lungen und akuter Miliartuberkulose können in ihren Gehirnerscheinungen selbst dem Typhus nahekommen und zu Verwechslungen mit diesem führen. Nirgends sind aber die schweren Gehirnsymptome so häufig und regelmässig wie beim Abdominaltyphus. Verläuft jedoch dessen Temperatur auffallend niedrig von selbst oder in Folge wärmeentziehender Einflüsse, so bleiben auch hier die Störungen des Sensoriums aus. Bei einem Diabeteskranken beobachtete Griesinger eine so niedrige Temperatur und eine solche Integrität des Sensoriums während der ganzen Dauer eines Abdominaltyphus (38,9 als Maximum), dass während des Lebens gar nicht an einen Typhus gedacht wurde.

Die Störungen des Sensoriums üben an sich auf den Endausgang *keinen Einfluss* aus. Sie sind jedoch prognostisch wichtig, wobei aber festzuhalten ist, dass *Kinder und Greise leicht deliriren*, und dass eine gewisse Reizbarkeit des Sensoriums oft Folge einer *individuellen* Anlage ist und durchaus nicht mit der Intensität der Krankheit gleichen Schritt hält, oft auch, wie bekannt, in Folge *chronischen Alkoholismus* auftritt (Delirium tremens).

Von Liebermeister ist der Versuch gemacht worden (l. c. p. 485), die Störung der Funktion der Centralorgane auf die Wirkung der abnorm gesteigerten Körpertemperatur zurückzuführen. Dies entspricht den Thatsachen nicht. Wohl ist bei gewissen Krankheiten der Grad der Störung des Sensoriums der Fieberhöhe entsprechend, es können aber auch hohe Fiebergrade ohne erhebliches, und geringes Fieber kann neben schwerer Störung des Nervensystems bestehen. Mitunter erscheinen bedrohliche Hirnsymptome grad bei niederer Temperatur, besonders nach schweren Fiebern, mit und ohne Collaps, in solchen Fällen wohl in Folge von Inanition und Hirnanämie oder Hirnödem. Die Gehirnaffektion, die beim Typhus sehr leicht eintritt, wird durch *dieselben Temperaturgrade* in anderen Krankheiten nicht hervorgerufen. Aber auch beim Abdominaltyphus selbst fällt mitunter die stärkste Gehirnstörung in den bereits entschieden abfallenden Temperaturgang, wie auch in der Septikämie das Coma und im exanthematischen Typhus die Delirien oft um mehrere Tage das Fieber *überdauern.* Der entscheidendste Gegenbeweis liegt aber darin, dass diejenige Krankheit, welche die höchsten Fiebertemperaturen mit sich bringt,

der Rückfallstyphus, 40,5 bis 42, von Tage langer Dauer, dass bei ihr speziell in dieser Zeit keine Delirien, kein Coma, nicht einmal andauernde Schläfrigkeit vorkommt, und dass sich die nervösen Erscheinungen auf sehr intensiven Kopfschmerz, Muskel- und Kreuzschmerzen beschränken. Grad hier, wo nach dieser Hypothese die stärksten Störungen des Sensoriums zu erwarten wären, fehlen sie vollständig, sie lassen sich also nicht pure als Folge der Fieberhitze anerkennen. Ja die stärksten Gehirnerscheinungen, die bei der Recurrenz vorkommen, treten während der kurzdauernden intermediären Steigerung zwischen den beiden Anfällen ein, während die schroffsten Temperaturerhebungen um 4—6° fast spurlos vorübergehen. *Typhöse Symptome sind also gewissen Krankheiten eigen, nicht gewissen Temperaturen.*

Die Störungen des Sensoriums pflegen in den meisten Fällen rasch zu schwinden. Nur nach längerer Dauer derselben und beim Abdominaltyphus, der durch die Stärke der sensoriellen Störungen ausgezeichnet ist, pflegt psychische Schwäche, Gedächtnissmangel zurückzubleiben.

Im Gehirn findet sich bei Fieberdelirien im Typhus häufig eine stärkere Durchfeuchtung, veränderte Festigkeit der Gehirnsubstanz und Einlagerung von braunen Pigmentkörnchen in die Ganglienzellen (Hoffmann).

e) Die febrilen Ernährungsstörungen der Gewebe und Organe.

In schweren Fiebern, häufiger jedoch in tödtlichen Fällen akuter Infektionskrankheiten (Typhen, Pocken, Masern, Scharlach, Pyämie, Puerperalfieber), als bei anderen Fiebern (Lungenentzündung, Rose, Gelenkrheumatismus) sind anatomische Veränderungen einzelner Gewebe und Organe aufgefunden worden. Dieselben bestehen in einer Degeneration der Parenchymzellen, die sich zunächst als Trübung der Zellen durch feine Körnchen, mehr oder weniger albuminöse Infiltration kundgiebt, später aber in fettige Metamorphose übergeht, bis sich in den höchsten Graden an Stelle der Zellen nur noch Körnchenhaufen oder diffuser Detritus findet. Zu den Produkten der Degeneration gesellen sich Produkte der Neubildung, die aber bei fortdauerndem Fieber ebenfalls der Degeneration verfallen. Bei günstigem Verlauf der Krankheit beginnt, selbst wenn

der grösste Theil der Parenchymzellen in unersetzbarer Weise zerstört ist, die Zellenneubildung wieder von den restitutionsfähigen Zellen.

Derartige parenchymatöse Degeneration der *Leber* fand Liebermeister (l. c. p. 442) bei allen Krankheiten, bei welchen das Fieber hohe Grade erreicht und eine längere Dauer hat, bei Pocken, Scharlach, Abdominaltyphus, Pyämie, Puerperalfieber, Meningitis cerebrosp. epidemica, akuter Miliartuberkulose, Pneumonie, akutem Gelenkrheumatismus, Peritonitis.

Eine ähnliche Degeneration findet sich in den *Nieren*, *Speicheldrüsen* (Hoffmann), *Pankreas*, *Milz*, *Knochenmark* (Ponfick). Wie in der Milzpulpa, so finden sich auch im Knochenmark zahlreiche, blutkörperchenhaltige Zellen, welche oft eine enorme Grösse erreichen und bis 25 oder selbst mehr rothe Blutkörperchen enthalten. In der Rekonvalescenz wandeln sich die Blutkörperchen in Pigment um, die mit Pigmentkörnern und Klumpen gefüllt oder gleichmässig braun gefärbt sind. Bei Febris recurrens fanden sich im Knochenmark nekrotische Heerde.

Bei länger dauerndem Fieber fand Zenker in *den willkürlichen Muskeln* im Abdominaltyphus zuerst, dann auch bei Miliartuberkulose, akutem Gelenkrheumatismus, Liebermeister in allen schwereren Fieberfällen zwei Formen der Degeneration, die körnige oder fettige, und die wachsartige Degeneration. Bei letzterer wird die kontraktile Substanz der Primitivbündel zu einer durchaus homogenen, farblosen, stark wachsartig glänzenden Masse mit völligem Verschwinden der Querstreifung umgewandelt.

Die Theilnahme der Muskeln an febrilen Vorgängen wird auch durch chemische Untersuchungen bewiesen. Salkowski fand im Fieber eine vermehrte Ausscheidung von Kreatinin und Alkalisalzen mit dem Harn, also aller Wahrscheinlichkeit nach aus dem Kreatin und dem an Kalisalzen sehr reichen Muskelgewebe. Naunyn fand in den Muskeln von Hunden mit 3—5tägigem Jauchefieber 0,1 bis 0,2, im Blute 0,06 bis 0,15 % Harnstoff, und ähnliche Zahlen bei Typhus und Septikämie. Nach Manassein ist die Summe des wässrigen und alkoholischen Extraktes der Muskeln fiebernder Thiere in maximo stets kleiner, als in minimo bei gesunden; ferner die Menge des alkoholischen Extraktes im Verhältniss zum wässrigen im Fieber relativ vergrössert; endlich der Stickstoffgehalt der Extrakte in diesem vermehrt; im Wassergehalt bestand keine erhebliche Differenz.

Dazu kommt im Leben die stark ausgeprägte Muskelschwäche, oft von schmerzhaften Empfindungen begleitet, eine Schwäche, die noch lange in der Rekonvalescenz zurückbleibt und der allgemeinen Körperschwäche gar nicht entspricht. Alle diese Thatsachen über die Störungen des Stoffwechsels in der Muskulatur sind von um so grösserer Bedeutung, als die Muskulatur dem Gewichte nach fast die Hälfte des Körpers ausmacht und ein Drittel des ausserhalb des Herzens und der grossen Gefässe befindlichen Blutes auf die Muskeln kommt. Bei fiebernden Thieren hat Heidenhayn beobachtet, dass die Temperatur der Muskeln die des Blutes im linken Herzen übertrifft (Archiv für Physiol. III, p. 562).

Alle die besprochenen Veränderungen der Muskulatur sind von um so grösserer und unmittelbarer Wirksamkeit, als auch die *Herzmuskulatur* an der Degeneration Theil nimmt, wenn auch die wachsartige Degeneration selten in ihr vorkommt. Sehr häufig bei schweren Fiebern findet sich das Herz schlaff, weich, leicht zerreisslich, die Färbung blassgrau, gelb, bei Pigmentablagerung rothbraun.

Endlich ist noch eine ausserordentliche Neigung der Gewebe zu entzündlicher Erkrankung und zum Zerfall hervorzuheben. Substanzverluste heilen schwer, unbedeutende Schädlichkeiten bewirken schwere Veränderungen, häufig Nekrose der Gewebe. Lungen, seröse Häute, Schleimhäute, Lymphdrüsen erkranken leicht an Entzündungsprozessen während der Dauer schwerer Fieber.

Liebermeister hat die parenchymatösen Degenerationen der Gewebe als *Folgen der Steigerung der Körpertemperatur* hingestellt. Doch fehlt dieselbe oft in Fällen mehrtägigen hohen Fiebers oder ist nur in geringem Grade vorhanden. Andererseits zeigt sie sich ohne Fieber bei ausgebreiteten tödtlichen Verbrennungen, bei Erstickung, bei manchen Vergiftungen mit Schwefelsäure, Salzsäure, Phosphor. Und immer bleibt die Frage offen: welche Gewebsveränderungen bewirken durch ihre stärkere Verbrennung zunächst die Temperaturerhöhung, welche sind von ihr erst veranlasst? Nachdem *W. Litten* in Untersuchungen über die Einwirkung erhöhter Temperatur auf den Organismus (Virchow's Archiv, 70. Bd.) bei denselben niemals parenchymatöse Degenerationen, sondern ausschliesslich Verfettungen beobachtet hat, kann die parenchymatöse Degeneration nicht als Folge der Gewebsverbrennung bei erhöhter Temperatur angesehen werden. Soweit diese Form der

Degeneration mit der Temperatur überhaupt in Zusammenhang zu bringen ist, würde sie also zu denen zu rechnen sein, welche ihrerseits einen Antheil an der erhöhten Wärmeproduktion haben.

f) Die febrilen Sekretions- und Exkretionsstörungen.

Der Harn zeigt mehrfache Veränderungen. Der Harn wird zu Beginn des Fiebers trotz reichlichen Wassertrinkens in geringerer Menge abgesondert und es kann die *Abnahme* die Hälfte (800 Ccm.) und darunter betragen. Durch *Naunyn* und *Senator* ist nachgewiesen, dass zu Beginn des Fiebers eine *Wasserretention* stattfindet, welche noch auf der Fieberhöhe einer normal reichlichen Wassersekretion Platz machen kann. Die *Farbe* des Harns ist dunkler, gelbroth, ohne Anwesenheit von Blut- und Gallenfarbstoff. Der Harnfarbstoff ist um das 20fache vermehrt. *Jaffé* fand (Virch. Archiv XLVII, p. 405), dass das *Urobilin* sich in einer die Norm weit übertreffenden Menge im Fieberharn wie in jedem konzentrirten Harn vorfindet. Das spezifische Gewicht des Harnes ist vermehrt meist über 1020, wegen *Vermehrung des Harnstoffs*. Die Harnstoffausscheidung steigt, ihre durchschnittliche Menge beträgt 30,576 Gramm pro die oder das 1,7fache der normalen im Hunger; bei intensiven Fiebern beträgt sie das 3fache der normalen (Traube, Jochmann, Unruh, Huppert). Sidney Ringer und Naunyn wiesen nach, dass die vermehrte Ausscheidung des Harnstoffes schon vor dem Froststadium nachweisbar ist, dass sie im Wechselfieber im Froststadium ihre Höhe erreicht, im Hitzestadium abzunehmen beginnt und im Schweissstadium rasch sinkt. Auch epikritische Ausscheidungen des Harnstoffes sind beobachtet. Es ist der Gedanke nicht zurückzuweisen, dass die postfebrile Vermehrung der Harnstoffausscheidung auf eine im Fieber stattgefundene Ueberschwemmung der Organe mit Harnstoff zurückzuführen ist (Naunyn: Archiv f. Anat., 1870, p. 177).

Der wichtigste stickstoffhaltige Bestandtheil des Harns nach dem Harnstoff, die *Harnsäure*, ist ebenfalls vermehrt, doch in dem gewöhnlichen Verhältniss zum Harnstoff, also 1 : 40 bis 70. Die im Fieber häufigen Uratsedimente beweisen ebenso wenig wie die Ausscheidung von Harnsäurekrystallen eine Vermehrung der Harnsäurebildung, sondern nur Mangel an Alkalien im Harn oder Abnahme des Harnwassers bei Schweiss. Trotz vieler Harnsäure und Phosphorsäure bleibt der Harn klar, wenn die letztere in Folge

reichlicher Alkalieneinfuhr nicht als saures sondern als neutrales oder alkalisches Salz enthalten ist (Scheube). Auch *Kreatinin*, auch *Ammoniak* wurden vermehrt gefunden.

Von den Mineralbestandtheilen des Harns nimmt die *Chlorausscheidung* rasch ab bis zum gänzlichen Verschwinden, so dass sie kaum den hundertsten Theil der Norm beträgt, ausgenommen im Wechselfieber (J. Vogel, Harnanalyse). Auch in Betreff der *Phosphorsäure* scheint eine Retention im Körper stattzufinden, die relativ grössten Mengen Phosphorsäure werden in der Defervescenzperiode ausgeschieden. Die *Kalisalze* sind *vermehrt*, die *Natronsalze vermindert*, und zwar die Kalisalze um das 3—4fache, ja 7fache dessen, was ein Gesunder bei Fieberdiät entleeren würde. Umgekehrt verhält sich das Natron. Es sinkt im Fieber auf ein Minimum und steigt bald nach der Krisis oft so rapid, dass am ersten Tage des Steigens seine Menge mehr beträgt, als an allen Fiebertagen zusammen. Natron verhält sich also dem Chlor analog. Das Verhalten des Kali erklärt sich aus dem im Fieber erhöhten Umsatz kalireicher Gewebe, der Muskeln insbesondere. Auch der *Kohlensäuregehalt* des Urins ist vermehrt. *Eiweiss* kommt nur bei intensivem Fieber und auch da in ganz unerheblichen Mengen vor. Reichliche Beimischung zeigt eine selbständige Nierenerkrankung an. Bei der febrilen Albuminurie findet eine reichlichere Losstossung von Epithelien der Harnkanälchen statt, durch welche die Trübung bedingt wird.

Alle andern Sekretionen scheinen während der Höhe des Fieberanfalles vermindert zu sein. Bei Säugenden hört bei einigermassen bedeutendem Fieber die *Milchsekretion* ganz auf oder wird spärlich. Die Verminderung der Sekretion der *Talgdrüsen* macht die Haut spröde. Dass die Sekretion von *Speichel* und *Mundflüssigkeit* erheblich vermindert ist, ist schon bei den febrilen Verdauungsstörungen angeführt. Auch die *Gallensekretion* scheint abgenommen zu haben.

Die *insensible Wasserausscheidung* durch die Haut fand Leyden im fieberhaften Zustande vermehrt, im Verhältniss von 10 : 7, zumeist durch Wasserverlust. *So lange die Temperatur auf ihrer Höhe verbleibt*, ist die *Schweissabsonderung meist verhindert und ist auch nicht künstlich so leicht wie bei Gesunden hervorzurufen.* Bei schnellem Sinken der Temperatur kommt gewöhnlich reichliche *Schweisssekretion* zu Stande. *Ausgenommen* von dieser Regel ist der *akute Gelenkrheumatismus*, bei welchem Schweisssekretion auch ohne Temperaturabnahme eintritt. Erfolgt bei hyperpyretischen Temperaturen reich-

liches Schwitzen, so können derartige starke Schweisse von ominöser Bedeutung sein.

Dass der *Stuhlgang* beim Fieber ohne Complikation vermindert ist, musste bereits auch unter Verdauungsstörungen angeführt werden.

g) Die febrile Consumption.

Für die febrile Consumption der Gewebe und Organe des Körpers fehlen uns sichere Massstäbe. Die Wägungen des Gesammtkörpers, welche für derartige Messungen herangezogen werden, wiegen das Wasser mit, welches im Fieber in grossen Mengen resorbirt wird und eine theilweise Retention erfährt, und lassen die Gewichtsdifferenzen der einzelnen Organe ganz ausser Acht. Bei solcher Methode lassen sich beweiskräftige Zahlen kaum erreichen. Im Fieber findet statt:

Inanition an nahrungsreichen Stoffen,
Erhöhte Wärmeproduktion durch vermehrte Verbrennung,
Abwicklung aller Lebensvorgänge bei erhöhter Temperatur.

Diesen drei den Körper konsumirenden Momenten stehen gegenüber die Retention des Wassers, des Chlors und des Natrons und anderer Mineralbestandtheile als Faktoren, welche geeignet sind, das absolute Gewicht des Körpers zu erhöhen und die Grösse der Stoffabnahme der wesentlich konstituirenden Theile zu verdecken.

Dies vorausgeschickt, fand *Leyden* auf Grund zahlreicher Wägungen in fieberhaften Krankheiten, dass der tägliche Gewichtsverlust pro Kilogramm Körpergewicht betrug:

bei hohem Fieber	5,72	pro mille
bei remittirendem Fieber . .	4,5	„
in der Krisis	10,6	„
in der Epicrise	5,9	„
zu Beginn der Reconvalescenz	2,4	„

Die Stärke der febrilen Consumption ist gegenüber der blossen Inanition eine unvergleichliche. Wer je 24 Stunden sich vollständig jeder Nahrung enthalten hat und zu andern Zeiten ein Fieber von nur einigen Stunden bei fleissiger Wasseraufnahme an sich selbst durchgemacht hat, der hat an der Differenz seines Kräftezustandes ermessen können, dass bei einem jeden auch kurzen Fieberanfalle eine ganz andere Consumption der die Leistungen des Organismus

bedingenden Körperbestandtheile eintritt, als bei der blossen Inanition und gar bei der Inanition mit Befriedigung des Durstes.

h) Die febrile Temperatur.

Beim Menschen ist jede über 38,0° hinausgehende dauernde, durch Wärmestauung oder Muskelaktion nicht erzeugte und sich nicht selbst wieder regulirende Achselhöhlentemperatur auf Fieber verdächtig. Die meisten Fieber verlaufen bei 38—40°. Ueber 40° hinaus ist das Fieber als ein hohes zu bezeichnen. Kurz dauernde Steigerungen auf 41, auch im Malariafieber bis 42,5, besonders aber in der Recurrens werden gut vertragen. In allen andern Fiebern zeigen sich Temperaturen von 41,5 bis 41,75 als perniciös, der Tod fast sicher. Rasch und unerwartet schliessen sich an den bis dahin fieberlosen oder leicht febrilen Verlauf die *hyperpyretischen* Temperaturen des Tetanus und anderer Krankheiten des Centralnervensystems an (Epilepsie, Tumoren, Traumen), die bis 44,7° ansteigen können, aber jedenfalls nicht den gewöhnlichen Fieberursprung haben.

Die *Entstehung der Fiebertemperatur* könnte in *Wärmestauung* oder in *Wärmeproduktion* ihren Grund haben, oder durch mangelhafte Regulation der reichlicher produzirten Wärme hervorgerufen sein.

Wärmestauung allein kann die Ursache der Fiebertemperatur nicht sein. Traube's Gedanke hat das Verdienst gehabt, durch Accentuirung der Wärmestauung das Studium dieser Frage angeregt zu haben. Eine Zurückführung der Fiebertemperatur auf die Wärmestauung durch Contraktion der Hautgefässe in Folge Erregung vasomotorischer Nerven findet aber nicht statt. Die Gefässe sind nicht dauernd kontrahirt, und die Temperatursteigerung tritt früher ein, als der Frost beginnt; auch der Temperatursteigerung selbst geht schon eine Vermehrung des Harnstoffes voraus. Auch ist die Temperaturabgabe nicht vermindert, sondern meist vermehrt und kann immer weiter künstlich vermehrt werden, ohne dass desshalb die Temperatur dauernd auf die Norm zurückgeht.

Die Wärmeproduktion im Fieber ist erhöht. Dies lässt sich beweisen durch die oft erwähnte Zunahme der Harnstoffproduktion und Ausscheidung, also durch die nachweisbare erhöhte Oxydation stickstoffhaltiger Substanzen *vor* aller Temperaturerhöhung. Dies ist ferner bewiesen durch die während des ganzen Fiebers andauernde

Harnstoffzunahme trotz Nahrungsmangels um das 2—3fache und Zunahme der Kohlensäureausscheidung um 57 %. Weiter durch die erhöhte Wärmeabgabe im Fieber, welche nach Leyden das 1½ bis 2fache der normalen Wärmeabgabe, in der Krisis das 2—3fache des normalen Werthes erreicht. Zu ähnlichen Resultaten kamen Liebermeister und Hartwich. Ferner durch die erhöhte Wärmeanhäufung im Froststadium des Wechselfiebers, welche so bedeutend ist, um das dreifache der normalen, dass sie von blosser Wärmeanhäufung nicht herrühren kann. Liebermeister und Immermann zeigten (Prager Vierteljahrschrift 85. Bd. p. 39), dass während ein gesunder Mensch von 57,5 Kilogr. Körpergewicht in 30 Minuten nur 45 Kilo-Calorien Wärme produzirt, ein Wechselfieberkranker im Froststadium in derselben Zeit 110,2 Kilo-Calorien produzirt haben muss, wenn seine Mastdarmtemperatur um 2,31° C. gestiegen ist. Colasanti und Pflüger (cf. dessen Archiv 1876, XIV. Bd.), beobachteten, dass bei einem Thiere, dessen Sauerstoffaufnahme pro Kilo und Stunde in Cc. bei 0° C. berechnet, im Normalzustande 948,17 und dessen Kohlensäureproduktion 872,06 betrug, dass bei diesem Thiere in schwachem Fieber die Sauerstoffaufnahme auf 1138,87 und die Kohlensäureproduktion auf 949,50 stieg, und bei starkem Fieber gar auf 1242,60 und 1201,59 CO^2. Es unterliegt danach keinem Zweifel, dass die Wärmeproduktion im Fieber gesteigert ist, durch stärkere Verbrennung der stickstoffhaltigen wie der stickstofflosen Substanzen. Wo die Wärmeproduktion vorzugsweise stattfindet, wird am Schlusse erörtert werden.

Ob ausser der erhöhten Wärmeproduktion noch interkurrent *eine wahre Wärmestauung*, d. h. eine *unter die Norm zurückgehende Wärmeabgabe* als wesentlicher Grund der Temperaturhöhe anzusehen (Senator: Ueber den fieberhaften Prozess, 1873), ist durch nichts bisher zweifellos erwiesen. Dass die *Wärmeabgabe aber nicht mit der Wärmeproduktion gleichen Schritt hält*, dass sie ihr gegenüber insuffizient ist, versteht sich von selbst. Wäre dies nicht der Fall, so würde es ja zu gar keiner Temperaturerhöhung kommen. Denn nicht die absolute Erhöhung der Wärmeproduktion allein, sondern der dauernde und stets wiederkehrende Ueberschuss der Produktion über die Abgabe, ist das Charakteristikum des Fiebers, ein Ueberschuss, der ja stets nur eintreten kann, wenn die Mehrabgabe nicht der Mehrproduktion völlig entspricht.

Die *febrile Temperatur*, wie immer erzeugt, muss zur Folge

haben, dass der ganze stille Verbrennungsprozess, der das Leben unterhält, statt bei 37,5 bei 39, 40 bis 42,5 erfolgt. Da bei 44,75 die absolut für das Leben unerträglichen Temperaturen liegen, so ist mit Bestimmtheit vorauszusetzen, dass ein Leben bei hoher Temperatur auch eine stärkere Verbrennung seinerseits zu Folge haben muss. Wenn nun die Temperaturerhöhung auf vermehrter Wärmeproduktion beruht und die Temperaturerhöhung ihrerseits wieder eine verstärkte Verbrennung, also doch wieder eine Temperaturerhöhung zu Folge hat, so müsste daraus ein circulus vitiosus entstehen, aus dem der Körper nur schwer und allmälig herauskommen, könnte. Wir sehen jedoch thatsächlich sehr bedeutende Fiebertemperaturen in der Krisis plötzlich um 5—7° in wenigen Stunden abfallen. Also muss doch die in der Krisis eintretende plötzliche Reduzirung der Wärmeproduktion auf die Norm, verbunden mit der Vermehrung der Wärmeausgaben genügen, um trotz der durch die vorausgegangene Fiebertemperatur gesteigerten Zersetzung und der daher stammenden Wärme, die Normaltemperatur herbeizuführen. Es geht daraus hervor, dass die Fieberwärme allein nicht zureicht, um erhöhte Verbrennung der Körperbestandtheile in grossem Umfange zu veranlassen, und dass, wo Wärmestauung nicht stattfindet, eine direkte Mehrproduktion der Wärme der Fiebertemperatur immer zu Grunde liegen muss.

Dass eine hochgradige stärkere Produktion der Eigenwärme zur Destruktion des Körpers geeignet ist, ist nicht zu bestreiten. Da die Fieberhitze die Grenzzahlen aber nicht erreicht, und da der Körper bei der Remittens 42,2° selbst, also eine bei andern Fiebern gar nicht erreichte Temperatur, gut erträgt, so ist es zweifelhaft, wie lange geringere Temperaturen andauern müssen, um *durch sich selbst allein das Leben unmöglich zu machen.*

Die erhöhte Verbrennung des Körpers wird aber nicht bloss destruktive Einflüsse ausüben. Indem die Oxydation bei 40—42° vor sich geht, müssen solche in den Körper eingedrungene *fremde Organismen,* welche bei höheren Temperaturen nicht zu bestehen vermögen, untergehen oder in ihrer Lebensfähigkeit Einbusse erleiden. Das zeitweise Verschwinden der Recurrensspirillen nach den Fieberanfällen ist ein Fingerzeig dafür, dass die kleinen Organismen mit ihren für jede Art ganz verschiedenen Wärmebedingungen nicht ohne Weiteres mit den grossen Parasiten zu parallelisiren sind.

Bei den *chronischen Metall-Vergiftungen* bleibt, bei aller Un-

zerstörbarkeit der Gifte selbst die Möglickeit nicht ausgeschlossen, dass ihre Verbindungen im Blute und in den Geweben bei den Stoffwechselveränderungen, die im Fieber vor sich gehen, vielfach gelöst und in dieser oder jener Form durch die lebhaftere Cirkulation den Se- und Exkretionen zugeführt werden.

Noch viel mehr wird dies im Fieber bei den Giften der Fall sein, welche in weniger festen Verbindungen im Körper abgelagert sind oder wegen ihrer flüchtigeren Natur in Kreislauf und Sekrete leichter überzugehen vermögen.

Die grössten Veränderungen im Fieber müssen aber die *Albuminate als Krankheitserreger und Träger* erfahren. Sie sind ihrer ganzen Natur nach auf allmälige Oxydation und Modifikation bei der normalen Körpertemperatur angewiesen, auf sie muss *jede*, insbesondere jede *dauernde Erhöhung derselben* den grössten Einfluss ausüben. Gewiss nicht so bloss, dass die allmälige Verbrennung der Albuminate zu Harnstoff jetzt rascher vor sich geht, sondern auch so wahrscheinlich, dass Veränderungen in den Zwischenprodukten auftreten. Jedenfalls wissen wir, dass nicht nur das bewegliche oder sogenannte Circulationseiweiss, sondern das auch in den Organen abgelagerte stabile oder Gewebseiweiss der rascheren Verbrennung unterliegt. Sein erhöhter Umsatz ist ausser Frage. Soweit also Körperbestandtheile, welche der Oxydation und Dekomposition bei 37° zugänglich sind — und das sind sie in längerer oder kürzerer Frist ja alle, auch Erreger und Träger von Krankheiten sind, so weit lässt sich bei einer Temperatur von 41—42° eine raschere Oxydation derselben erwarten.

Wegen dieser stärkeren Beschleunigung des Zerfalls stickstoffhaltiger und stickstoffloser Körperbestandtheile bei höherer Temperatur sind ja auch längst bereits Stauungstemperaturen wie Dampfbäder, heisse Bäder als geeignete Mittel zur Heilung tiefer Stoffwechselanomalien in Gebrauch gezogen. Es ist demnach ein wohl zu erwägender Gedanke, dass Krankheitsursachen, welche selbst Albuminate sind, oder oxydable Körperbestandtheile als Träger brauchen, durch die höhere Fiebertemperatur zersetzt und durch den fieberhaften Stoffwechsel und Kreislauf den Exkretionsorganen übergeben werden können. Ebenso müssen, wenn durch das Eindringen von Krankheitsstoffen in das Blut, im Blute selbst vielfache Zersetzungen veranlasst sind, bei einer höheren Temperatur diese Blutzersetzungen anderen Bedingungen unterliegen, sie müssen

rascher verbrennen, als bei einer niedrigen Temperatur der Fall sein kann. Alle Verbrennungen bis zu den Endprodukten des Stoffwechsels, Harnstoff, Kohlensäure werden in Fieber rascher erfolgen. Manche Anomalie wird dadurch brevi manu zerstört werden. Ein Gesichtspunkt, der bei der Therapie wohl zu berücksichtigen bleibt. Der Glaube der alten Aerzte an eine salutäre, depuratorische Einwirkung des Fiebers ist nicht in allen Fällen ein leerer Wahn, besonders nicht bei den sogenannten essentiellen Fiebern. Da stirbt der Kranke oft nicht sowohl am Fieber, als an der eingetretenen Blutveränderung, die, wenn überhaupt, grad nur durch das Fieber zu beseitigen gewesen wäre. —

Symptome.

Die Erscheinungen des Fiebers, welche zur Diagnose desselben benutzt werden können, sind: die Temperaturerhöhung, die Vermehrung der Pulsfrequenz, die veränderte Beschaffenheit des Pulses, Appetitlosigkeit mit Zungenbelag und erhöhtem Durst.

Keines aber dieser Symptome allein und keines unter allen Umständen bleibt für das Fieber charakteristisch.

Auch die Erhöhung der Eigenwärme ist nicht ein pathognomisches Symptom des Fiebers. Die Temperaturerhöhung kann vorhanden sein, ohne dass Fieber vorhanden ist, sie kann fehlen, ohne dass das Fieber fehlt. Sie ist *vorhanden* bei allen plötzlichen Temperatursteigerungen durch Muskelaktion, im höchsten Grade vorhanden bei den krampfhaften Steigerungen der Muskelaktion im Tetanus, ohne dass diese Temperaturerhöhung auf 44,5 ohne Weiteres als Fieber angesehen werden kann. Sie tritt aber auch ein bei allen Wärmestauungen durch heisse Bäder, Sonnenstich und in ähnlichen Fällen von Wärmeretention. Sie tritt — um so leichter, wenn auch nur in geringem Grade — beim Menschen ein, je mehr Zimmer- und Bettwärme geeignet sind, die produzirte Körperwärme zu bewahren, ihren Verlust hintenanzustellen.

Sie kann aber auch fehlen trotz Anwesenheit des Fiebers. Wiederholt ist bereits angeführt worden, dass bei Septikämie die hohe Temperatur nicht bloss ihrerseits nicht von Dauer ist, sondern dass sie auf die Norm, ja erheblich darunter geht. Es giebt aber auch Vergiftungen, welche die Fähigkeit haben, die Körpertemperatur tief herabzudrücken z. B. die Senfölvergiftung, die bei sub-

kutaner Anwendung die schwersten Entzündungsformen mit lebhaftester Fiebertendenz hervorbringt, in welchen aber, solange die temperaturdeprimirende Einwirkung des Senföls anhält, die Eigenwärme unter die Norm auf 35,5 heruntergeht (Samuel: Entstehung der Eigenwärme und des Fiebers p. 113). Auch andere temperaturerniedrigende Faktoren werden die anderen Fiebererscheinungen nicht zu hindern vermögen und nur auf die Temperaturhöhe und deren unmittelbare Folgen Einfluss gewinnen. Ja es muss zweifelhaft erscheinen, ob nicht in solchen Fällen die Wärmeproduktion selbst gesteigert ist, d. h. der Stoffwechsel, der ihn hervorbringt, und ob nicht bloss die Temperaturhöhe mittelst anderer Momente herniedergehalten ist. — Wiederholt ist bereits angeführt, dass als Fiebertemperatur stets nur eine solche Temperatursteigerung anzusehen ist, welche mit der normalen die Konstanz und Resistenz gegen wärmeentziehende Einflüsse theilt und gleich der normalen den Tagesschwankungen unterliegt, in der Regel des Abends also steigt, um in der Nacht ihren tiefsten Stand zu behaupten, sobald nicht spezielle Fiebermomente zu andern Zeiten vorliegen.

Bei alledem bleibt die Temperatursteigerung immer das wichtigste und für das Bestehen wie für den Grad des Fiebers charakteristischste Symptom. An Dignität kann ihm nur die *Veränderung der Herzaktion* zur Seite gestellt werden, die sich durch *Steigerung der Pulsfrequenz* wie auch unter Intercurrenz der vasomotorischen Nerven durch *veränderte Spannung des Pulses* (p. 358) kundgiebt. Ja es kann zweifelhaft sein, ob — wenn auch nicht für die Erkenntniss der Fieberhöhe, wohl aber für die Erkenntniss des fiebernden Organismus, die Pulsbeschaffenheit nicht gleich wichtig als die Temperaturhöhe und ihre Schwankungen ist. Denn Kraft und Stärke der Herzaktion sind ein vollgiltiger Beweis sowohl für die Muskelkraft des Herzens, wie für die Stärke der Innervation, wie auch für die Menge und Beschaffenheit des Blutes, für Faktoren also, von denen die Widerstandsfähigkeit des Organismus in erster Reihe abhängt.

Die *Appetitlosigkeit* mit *Zungenbelag* bei *erhöhtem Durst* sind diagnostisch deshalb von Wichtigkeit, weil sie früh eintreten, für den Kranken wie für die Umgebung leicht zu konstatiren sind und daher eines der ersten Symptome des Fiebers bilden. Oft dasjenige, welches die Aufmerksamkeit überhaupt erst auf den Krankheitsprozess lenkt. Auch für die Fortdauer des Fiebers pflegen sie

charakteristisch zu sein, weil sie selten vor seinem Verschwinden zur Norm zurückkehren.

Von sehr viel geringerer Bedeutung ist der *Fieberfrost.* Weder ist derselbe für das Fieber charakteristisch, denn er kommt auch ohne Fieber vor (p. 351), noch hat der Fieberfrost selbst ein sicheres Merkmal anderen Frösten gegenüber, noch ist er seinerseits bei jedem Fiebereintritt nachweisbar, noch endlich dauert er während des Fiebers fort. Ist also Frost unter allen Umständen geeignet, wohl den Verdacht auf Fieber zu erwecken und datiren die Kranken ihr Fieber immer von dem für sie so auffallenden Frostanfall, so gehört er doch zu den unsicheren ephemeren Erscheinungen des Fiebers.

In noch höherem Grade ist dies bei den Störungen des Sensoriums der Fall. Nur der Kopfschmerz ist wohl konstant zu Anfang des Fiebers vorhanden, mit Unruhe und Unbehaglichkeit. Der Grad der Störungen des Sensoriums ist aber bei den verschiedenen Fiebern äusserst verschieden und nicht sowohl von dem Grade des Fiebers als von der Art der Erkrankung abhängig (cf. p. 362). Typhöse Erscheinungen sind bestimmten Fieberformen, nicht aber bestimmten Temperaturgraden eigen. Die Abgeschlagenheit und Schwäche der Glieder, die wohl ebenso zu den muskulären, wie zu den nervösen Symptomen gehört, hält mit der Fieberhöhe gleichen Schritt.

Ausgänge.

Wie aus der Genesis des Fiebers hervorgeht, ist dasselbe ein Begleit- und Folgezustand der verschiedensten Störungen des Organismus, von Wasserinjektionen ins Blut, Durstkur, Blutentziehungen ab bis zu den ausgebreitetsten Entzündungen und heftigsten Infektionskrankheiten. Die Schilderung der Ausgänge, welche fieberhafte Störungen und Krankheiten nehmen können, würde die Ausgänge der meisten akuten Krankheiten wiederzugeben haben. Dass diese nach der Art des Grundleidens höchst mannigfaltige sein müssen, von spurlosem, ephemerem Verschwinden bis zu den tiefeingreifendsten dauernden Veränderungen, ja bis zur Vernichtung des Lebens, ist selbstverständlich und bedarf keiner Auseinandersetzung. Wenn wir hier von Ausgängen des Fiebers sprechen, so haben wir es nicht mit den *Ausgängen fieberhafter Krankheiten, sondern mit den*

Ausgängen des Fieberprozesses zu thun, eines Prozesses also, der die verschiedensten Krankheiten begleiten kann.

Nach der Darlegung des Verlaufes und der Folgen des Fiebers wird das Fieber seinen Ausgang in *volle Genesung* nehmen, wenn dasselbe von kurzer Dauer und geringer Höhe gewesen ist. Solche Fieber brauchen ausser der Kraftlosigkeit im Stadium der Rekonvalescenz gar keine Störungen zu hinterlassen. Nur geringfügige Grundleiden mit rasch vorübergehender Krankheitsursache wie Katarrhe, Aderlassfieber nehmen einen solch günstigen Ausgang, bei dem es auch von keiner weiteren Bedeutung ist, ob das Fieber in der Form der Krisis oder der Lysis endigt.

Genesung mit langdauernder Reconvalescenz tritt überall ein, wo durch die Höhe oder lange Dauer des Fiebers ein bedeutenderer Stoffkonsum erfolgt ist. Die Wiederherstellung des Körpers zum status quo ante erfolgt desto rascher, je weniger die Verdauung gelitten hat, je rascher also die Zunahme der Körperkräfte erfolgen kann. In dieser Art tritt die Genesung von den meisten heftigen Fiebern ein, sowohl den sogenannten essentiellen, den Wechselfiebern, den Recurrentes, als auch den symptomatischen Fiebern nach schweren akuten Entzündungen (Pneumonie, Pleuritis, den Wundentzündungen).

Ungünstiger gestaltet sich der Ausgang, wenn der akute Fieberzustand in einen chronischen übergeht, auch dann, wenn das Fieber dabei von seiner vorigen Höhe nachlässt. Solcher Fall tritt ein, wenn der Krankheitsprozess fortdauert oder weiterschreitet, wie bei allen chronischen Entzündungen und Eiterungen und bei der Tuberculose.

Es ist weniger die Höhe des Fiebers, deren Konsumtionskraft oft in diesen Fällen unbedeutend ist, als es das andauernde Daniederliegen des Appetits ist, welches durch Inanition zu einer tiefgreifenden Störung des Kräftezustandes führt.

Den *Ausgang in Tod* nehmen nur selten Fieber von *hoher Intensität bei kurzer Dauer*. Das oft angeführte Beispiel der Recurrens mit ihren von 40 bis 42.5 schwankenden Temperaturen bei mehrtägiger Dauer zeigt, dass es nicht die Temperaturhöhe, nicht die Stärke der allen Fiebern zukommenden Störungen sein kann, wodurch zu Beginn der Infektionskrankheiten bereits so oft der Tod erfolgt. Zu den 40 Grad Wärme müssen sich im Eruptionsstadium der gedachten Krankheiten noch andere Momente hinzu-

gesellt haben, die in kurzer Zeit den Tod veranlassen, denn 40 bis 42° mehrere Tage hindurch tödten in der Recurrens nicht nur nicht, sondern hinterlassen nicht einmal tiefgreifende Störungen. Anders gestaltet es sich bei *langer Fieberdauer*. Die andauernde Produktion einer Temperatur von 40—41° einerseits, das Leben bei einer solchen Temperatur andererseits sind beides Momente, die wo sie wochenlang beim Abdominaltyphus mit Inanition von gleicher Dauer zusammentreffen, eine hochgradige Substanzverminderung des Organismus herbeiführen müssen. Der Tod unter solchen Umständen ist vollkommen begreiflich.

In vielen Fällen ist daher das Fieber Todesgrund, in einer bei weitem noch grösseren Zahl bildet es nur eine der wichtigsten Ursachen des Todes.

Ueber das Wesen des Fiebers.

„Mit dem Namen Fieber belegt man eine kombinirte Funktionsstörung zahlreicher Organe und Gewebe des Körpers, welche vereint so häufig und unter bestimmten aber verschiedenen Verhältnissen so konstant eintritt, dass ein innerer Zusammenhang dieser Störungen unabweisbar ist.“ Von diesem Satze waren wir zu Beginn unserer Darstellung ausgegangen. Wenn wir nun am Schlusse derselben sagen sollen, worin dieser *innere* Zusammenhang besteht, so haben wir zunächst auszusprechen, dass das innere Wesen des Fiebers weder durch eine ätiologische Einheit, noch durch eine symptomatische gebildet wird. *Eine ätiologische Einheit ist das Fieber nicht,* denn die allerverschiedensten äusseren Ursachen, die allerverschiedensten Krankheiten bringen dasselbe hervor. *Aber auch eine symptomatische Einheit ist das Fieber* nicht, weil es nicht möglich ist, die Summe aller Erscheinungen auf das *eine* Symptom, der Temperaturerhöhung zurückzuführen, und alle übrigen als deren Ausflüsse zu betrachten (cf. p. 338). Setzen wir selbst statt anomaler Temperaturhöhe anomale Wärmeproduktion und statt dieser noch korrekter, anomale Wärmeproduktion mit Unfähigkeit zur Regulation, so bleiben als koordinirte selbständige Störungen neben der anomalen Wärme noch immer die Frequenz und Spannung des Pulses, der Fieberfrost und die intensiven Gehirnerscheinungen zurück, die als Wirkung der Temperaturanomalie nicht betrachtet werden können. Welche Basis haben nun diese koordinirten Stö-

rungen unter einander gemein? — — In meiner Schrift über die Entstehung der Eigenwärme und des Fiebers habe ich den Nachweis zu führen versucht, dass die ruhende Muskulatur den stillen Heizapparat des Organismus bildet. Es hatte sich gezeigt, dass die Ausschaltung der Extremitätenmuskulatur aus der Wärmeproduction — durch Unterbindung der Arterienstämme oder durch Trennung der Extremitätennerven — allein bereits genügt, um aus homoeothermen Thieren poekilotherme, aus Warmblütern wechselwarme Thiere zu machen d. h. solche, deren Eigenwärme von der Aussenwärme bestimmt wird, mit ihr steigt, mit ihr fällt. Ist dies aber schon durch den Ausschluss der Extremitätenmuskulatur allein möglich, wie gross muss da der Einfluss der Gesammtmuskulatur sein, da die Extremitätenmuskulatur an Masse etwa nur $^1/_3$ der Gesammtmuskulatur bildet, und der stille Verbrennungsprozess in allen Muskeln unaufhörlich vor sich geht. Dieser Heizapparat wird von den Muskelnerven dirigirt, stets, unaufhörlich, auch ohne jede Muskelaktion. Zu der in der gedachten Schrift von mir angeführten Thatsache, dass die Lähmung der Extremitätennerven der Unterbindung der Extremitätenarterien vollständig parallel wirkt, ist aus Claude Bernard's Vorlesungen über die thierische Wärme p. 137, eine weitere wichtige Beobachtung hinzuzufügen. Wenn das in die Muskeln einströmende arterielle Blut in 100 Cc. 7,31 Sauerstoff und 0,84 Kohlensäure mit sich führt, so verändert sich dasselbe Blut bei der Muskelkontraktion so, dass es dann nur noch 4,28 O und 2,40 Co^2 enthält. Aber auch in der Ruhe des Muskels strömt das Blut derartig verändert aus, dass es nur 5,0 O und 2,50 Co^2 hat. Wird hingegen der Nerv durchschnitten, der statische Einfluss der Innervation also aufgehoben, so fliesst das Blut fast unverändert ab mit 7,20 O und 0,84 Co^2. *Die stille Oxydation findet eben nur unter dem Einfluss der Nerven statt, sie schwindet mit ihrer Lähmung.*

Diese Muskelnerven resp. ihre Ganglien befinden sich also in permanenter Erregung unaufhörlich zu jeder Zeit, sie gehören demnach der Reihe der automatischen Ganglien an. Automatische Centren sind ebenfalls die Herzbewegungs- und Herzregulationscentren, die Centren für Respirationsbewegungen, für Gefässnerven, die Ganglien des Sensoriums. Wodurch wird nun der Gang dieser automatischen Ganglien unterhalten? Da keine Erregung ohne Reiz vor sich gehen kann, so müssen diesen automatischen Ganglien Ganglienreize kontinuirlich auf dem Blutwege zugeführt werden. Welches diese

Reize sind, ist noch unbekannt. Ranke's Beobachtung, welche bei Darstellung der automatischen Aktionen in der Allgemeinen Neuropathologie näher mitzutheilen sein wird, dass Harnstoff und Hippursäure spezifische Einwirkungen auf das Reflexhemmungscentrum ausüben, legt es nahe, dass auch diese automatischen Ganglienreize dem Heere von Albuminatverbindungen entstammen, die der Körper sich unaufhörlich bildet und unaufhörlich wieder selbst verzehrt. Welcher chemischen Natur auch diese Ganglienreize sein mögen, sie unterhalten den permanenten Gang der Wärmecentren, wie all der andern automatischen Centren. Es ist darum ein sehr naheliegender Gedanke, dass eine erhöhte Bildung dieser Reize zu einer erhöhten Aktion der Wärmecentren führen muss. Nicht minder, dass auch eine erhöhte Bildung der andern Ganglienreize für andre automatische Centren gleichfalls deren verstärkte Aktion mit sich führen muss.

Die Verfolgung der verschiedensten Fieberformen zu einer *gemeinsamen Quelle* (p. 349), hatte uns zu einer *überall stattfindenden Blutveränderung geführt.* Es hatte sich herausgestellt, dass die Eigenwärme des Menschen, wie resistent sie gegen direkte Wärmeeinflüsse sich verhält, auf die leisesten Blutveränderungen, Wasserinfusionen, Aderlässe, sofort mit grosser Heftigkeit reagirt. Auf primäre Blutveränderungen mussten wir die essentiellen wie auch die symptomatischen Fieber als auf ihre Quelle zurückführen. Müssen nun die automatischen Ganglienreize vom Blute aus auf die nervösen Centren wirken, müssen sie also im Blute cirkuliren, in ihm umgesetzt werden und zeigen sich die leichtesten primären Blutveränderungen bereits geeignet, Fieber zu erzeugen d. h. eine gleichzeitige erhöhte Erregung einer Anzahl dieser automatischen Ganglien zu bewirken, so wird die Pyrogenie darin zu suchen sein, dass die im Fieber stattfindende primäre Blutveränderung in einer verstärkten Produktion der automatischen Ganglienreize besteht.

Um das Fieber zu erklären, hat man die Einführung pyrogener Gifte oder Stoffe ins Blut angenommen, und die Zahl der pyrogenen Stoffe unendlich gross gesetzt. Doch bei vielen Fiebern werden überhaupt keine andern Stoffe eingeführt, wie beim Aderlassfieber, bei der Durstkur, in anderen sind es ganz indifferente Stoffe wie bei der Wasserinfusion, die Fieber erzeugen. *Die Pyrogenie muss demnach im Blute entspringen können, nicht unmittelbar von Aussen eingeführt sein.* Diese im Blute entstehende *Pyrogenie* muss aber *nicht bloss die Wärmecentren tangiren, es müssen durch sie die*

vasomotorischen, die Herzcentren, die Ganglien des Sensoriums gleichfalls affizirt werden können. Diese gleichzeitige Affektion unter denselben Umständen muss leicht zu Stande kommen, wenn durch die Blutveränderung den verschiedenen einander chemisch nahestehenden Ganglienreizen in gleicher Weise Veranlassung zur Hyperproduction gegeben ist.

Wird die Pyrogenie auf die Hyperproduction der normalen automatischen Ganglienreize im Blute zurückgeführt, so ist die Uebereinstimmung der Fieberformen, so sind auch ihre Differenzen klar. Die Art von Blutveränderung, welche zur Mehrbildung der Ganglienreize im Blute führt, ist in grossen Zügen meist dieselbe. Die kleinen Differenzen in der Blutveränderung sind es, welche die Variabilität des Fiebers bedingen. Es sind Differenzen der Blutveränderung, durch welche bei Septikämie die Temperaturhöhe in den Hintergrund tritt, die Benommenheit des Sensoriums und die Störungen des Pulses überwiegen. Es sind ebenso Differenzen in der Blutveränderung, durch welche bei Pocken- und Scharlachausbruch mit den heftigsten Gehirnerscheinungen eine bedeutende Temperaturhöhe einhergeht, während dieselbe bei Recurrens ohne alle Gehirnerscheinungen auftritt. Und wenn es in allen diesen Fällen noch möglich wäre, die sämmtlichen Erscheinungen auf die unmittelbare Einwirkung der von Aussen in's Blut gelangten Stoffe und deren verschiedene Natur zu schieben, so ist solche unmittelbare Einwirkung unannehmbar bei den oben gedachten Entziehungsfiebern. In der einen Reihe von Fällen aber eine unmittelbare, in der andern eine mittelbare Pyrogenie zu statuiren, ist deshalb nicht angänglich, weil — von der Aehnlichkeit beider Formen ganz abgesehen, auch die unmittelbare Pyrogenie nicht direkt zu Stande kommt. Bei Kuhpocken wie bei Scharlach, Typhus, echten Pocken führt die Einführung der Ursache nicht zum Fieber in der Art sonstiger Giftwirkungen. Sondern erst *nach* einer allmälig herbeigeführten *Blutveränderung* kommt es hier, wie sonst, zur Pyrogenie.

Die hier dargestellte *Fiebertheorie*, dass *das Fieber auf einer gleichzeitig erhöhten Spannung der automatischen Wärme- und Herzcentren und auf einer interkurrirenden der automatischen Gefässnervencentren und der Ganglien des Sensoriums beruht, dass diese Spannung aber nicht direkt durch Einführung von pathologischen Nervenreizen, sondern indirekt durch vermehrte Bildung ihrer physiologischen Nerven-*

reize im Blute zu Stande kommt — diese Theorie hat das Hypothetische an sich, dass die automatischen Nervenreize nicht bekannt sind, ihre Vermehrung also nicht nachgewiesen werden kann. Aber sind auch die automatischen Nervenreize, die zu den ephemersten Stoffwechselprodukten gehören müssen, nicht bekannt, so sind sie doch unleugbar, da sie ein physiologisches Postulat sind und ihre Wirkungsweise ist nach den angeführten Analogien vollständig verständlich. So lange sie nicht bekannt sind, kann wohl vom Nachweis ihrer Vermehrung nicht die Rede sein, aber da sie ein physiologisches Postulat sind, so ist der Beweis ausreichend, dass die Hyperproduktion dieser postulirten Reize den Fieberprozess auf physiologischer Basis zu erklären im Stande ist, ohne Annahme spezieller pyrogener Gifte ad hoc, auf einfachstem, daher am meisten berechtigten Wege. Die Theorie in der Medizin wie in der Naturwissenschaft überhaupt hat ihre Schuldigkeit gethan, wenn sie die Einheit der bekannten Thatsachen unter einem beherrschenden Gesichtspunkte aufzuweisen vermag und bei offenem Bekenntniss ihrer Lückenhaftigkeit der Forschung die Richtung zeigt, die Wege bahnt, welche zu vollendeterer Erkenntniss führen müssen.

Dass, die erhöhte Spannung der gedachten nervösen Centren zugegeben, der Fieberanfall wie der Fieberprozess in der regelmässigen Form, wie in seinen Variationen verständlich ist, wird keiner eingehenden Ausführung bedürfen. Die andauernd erhöhte Spannung der Wärmecentren führt in der Muskulatur zu erhöhtem Stoffumsatz, mit ihrem ersten Merkmal der Zunahme des Harnstoffes im Urin und mit der dauernden, auch bei Wärmeabflüssen rasch wiederkehrenden erhöhten Wärmeproduktion. Die andauernd erhöhte Spannung der automatischen Herzcentren führt zur fieberhaften Veränderung der Herzaktion resp. des Pulses. Bei gleichzeitiger Erregung der vasomotorischen Centren und der der grossen Hemisphären kommt es selbständig zu Frost und je nach dem Grade der direkten Störung des Sensoriums zu Delirien, auch zu Bewusstlosigkeit, Coma, mindestens aber zu geringfügigeren Affektionen desselben. Die Erregungen dieser Centren, häufig kombinirt, können doch auch einzeln nachlassen. *Das Fieber hört erst auf, wenn die Bildung der physiologischen Nervenreize auf ihren normalen Grad zurückgekehrt ist.*

Verminderung der Eigenwärme.

(Erkaltung.)

Eine Verminderung der Eigenwärme muss eintreten:

1) bei *Erhöhung der Wärmeverluste.* Unterliegt es auch keinem Zweifel, dass der Organismus der Warmblüter erhebliche Wärmeverluste sowohl durch einzelne Vorkehrungen zu vermindern, wie durch andere zu ersetzen im Stande ist, so ist diese Fähigkeit wie alle andern Funktionen immer nur eine Leistung bestimmten Grades. Wärmeentziehungen über diesen Grad hinaus müssen zu Temperaturabfall führen. Durch kalte Luft, künstliche Kältemischungen, noch leichter durch Eintauchen in kühles Wasser von + 1 bis 3° bereits lässt sich bei Thieren eine Herabsetzung ihrer Eigenwärme bis auf + 18, ja bis auf + 9° im Rectum erzielen (A. Walther, Horvath). In allen Fällen erfolgt mit dem Absinken der Eigenwärme ein Sinken der Respirationsfrequenz und der Herzaktion. Die Zahl der Athmungen fällt von 70 auf 40 bis 30, um sich beim schwachen Todeskampf bis auf etwa 50 wieder zu erheben. Ist die Erkaltung weit vorgeschritten, so erheben die Thiere bei den Temperaturmessungen ein klägliches Geschrei, wobei die Respiration tief und stöhnend wird. Sonst bleibt sie ruhig und so langsam und kaum bemerkbar, dass die Thiere aus der Ferne den Eindruck machen, als ob das Leben bereits aus ihnen geschwunden wäre. Die Frequenz der Herzschläge sinkt von 100 bis 150 mal in der Norm bis auf 50, 28, ja 20 in der Minute. Die Darmbewegungen hören auf, die Harnbildung wird ganz unterbrochen. Zu vielen Leistungen, z. B. Erstickungskrämpfen, werden die Centralorgane unfähig (Horvath). Der Tod durch Erfrieren erfolgt an Gehirnanämie. Bei weissen Kaninchen sieht man den Augenhintergrund blass, anämisch werden. Die Reizbarkeit der Nerven und Muskeln bleibt auffallend lange, besonders die Reflexfähigkeit, erhalten. Im Erkaltungszustand können die Thiere bis 12 Stunden leben, ehe der Tod eintritt. Bei der Sektion findet man Gehirnanämie, oft, doch nicht immer, Hyperämie und Entzündung der Lungen. Nach Pouchet findet eine Zerstörung zahlreicher Blutkörperchen statt. Aber auch wenn die Temperatur auf 9, auf 6, auf 4° im Rectum herabgegangen war, gelingt es bisweilen in einer der

Körpertemperatur entsprechenden Aussentemperatur, durch künstliche Athmung das Thier wieder in's Leben zurückzurufen.

In ähnlicher Weise erfolgt der *Erfrierungstod* des Menschen, wobei in einzelnen geeigneten Fällen die peripheren Theile selbst eine Eisbildung zeigen können, bevor die Lebensfähigkeit innerer Organe aufgehoben ist. Uebrigens gelingt die Wiederherstellung des Lebens beim Absinken der Eigenwärme unter 20° nur unter besonders günstigen Verhältnissen, meist geht dann das Leben unter. Festzuhalten ist daran, dass wegen der viel grösseren Wärmeentziehung durch Wasser, längeres Verweilen im Wasser von niederen Wärmegraden bereits genügt, um dem Leben ein viel rascheres Ende zu bereiten, als bei den kältesten Lufttemperaturen unter 0°. Wie gross die Wärmeentziehung durch kalte Bäder beim Menschen ist, geht daraus hervor, dass während die normale mittlere Wärmeproduktion beim Erwachsenen nach der Helmholtz-Immermann'schen Rechnung etwa 98 Calorien pro Stunde betragen würde, schon im kalten Bade von + 20 nach Liebermeister die Wärmeproduktion auf 280 bis 287 Calorien erhöht ist, also fast um das Dreifache — wegen des analogen Wärmeverlustes.

Worauf es beruht, dass die *Winterschläfer Abfall der Eigenwärme bis auf* + 3° gut ertragen, ist völlig unbekannt. Sinkt ihre Wärme unter 0, so erwachen die Thiere. Werden sie im Winter aus ihrem Schlafe erweckt, so steigt die Temperatur bald bis auf 28° (Valentin).

Erhöhung der Wärmeverluste des Körpers kann aber auch bei Mitteltemperaturen eintreten, wenn die *Lage des Körpers eine für den Wärmeverlust anomal günstige* wird, bei Thieren, die gewohnheitsmässig z. B. kauern, wenn ihre Glieder mit voller Entblössung des Bauches ausgespreitzt werden, so dass Extremitäten und Unterleib grosse Wärmemengen verlieren müssen.

In noch höherem Grade natürlich müssen Wärmeverluste erfolgen, wenn die *gewohnten Bedeckungen ganz entzogen werden,* beim Thiere durch umfangreiches Abschneiden der Haare, Ausziehen der Federn, beim Menschen durch Entblössung von Körpertheilen, die gewohnheitsmässig bedeckt getragen werden, oder durch verminderte Bekleidung derselben. Ueber die Gradationen dieser Wärmeverluste sind noch wenige zureichende Beobachtungen angestellt. Meist scheint in solchen Fällen der unmittelbar eintretende Temperaturabfall nur von kurzer Dauer zu sein und anderen

verwickelteren Störungen Platz zu machen, die durch erhöhte Wärmeproduktion bedingt sind.

Endlich müssen die Wärmeverluste steigen, wenn kurz oder *andauernd die Blutfülle der Haut sich vermehrt* hat und dieselbe von Wärmeverlusten betroffen wird, *ohne sich kontrahiren zu können.* Da die Kälte einen zusammenziehenden Einfluss auf die Blutgefässe in gewissem Grade selbst dann ausübt, wenn die Gefässnerven gelähmt sind, so bleibt dieses Moment immer in Rechnung zu ziehen. Wichtiger ist noch die rasche Regulation durch erhöhte Wärmeproduktion. Bei Durchschneidung beider Halssympathici ist der thatsächlich durch die Injektion der Ohren und des Gesichtes veranlasste Wärmeverlust nicht gross (cf. Samuel l. c. p. 94). Auch bei Exanthemen ist ein solcher bisher nicht nachgewiesen. Ueber Gifte, welche ausgedehnte Vasodilatation der Haut hervorrufen, und deren Einfluss auf die Gesammttemperatur des Körpers lassen sich daher sichere Angaben noch nicht machen. Bei ausgedehnten Verbrennungen sind die Verhältnisse sehr komplizirt, da die Epidermis in umfangreichem Grade abgehoben ist, die subkutanen Gewebe entblösst sind, so dass in ihren Blutgefässen ausgedehnte Stase eintritt, wozu dann schliesslich veränderte reflektorische Einflüsse seitens der Hautnerven treten. — Eine Verminderung der Eigenwärme muss aber auch eintreten:

2) bei *verminderter Wärmeproduktion.*

Da zur Wärmeproduktion die Blutcirculation unentbehrlich ist, indem ohne Zufuhr des zur Verbrennung unentbehrlichen Materials wohl auf kurze Zeit Wärmeproduktion erzeugt werden kann, dieselbe aber nie bedeutenden Umfang und Dauer erreicht, so muss *Beschränkung der Blutmenge und Blutcirculation* im Körper zur Verminderung der Wärmeproduktion führen. Thatsächlich sahen wir, kommt es wegen der raschen Wasserresorption aus dem Säftevorrath des Organismus relativ selten zu einer dauernden Beschränkung der Circulation; auch nach bedeutenden Blutverlusten sinkt daher die Wärme nur auf kurze Zeit. Wo hingegen die Wasserresorption im höchsten Grade beschränkt ist, wie bei Oligämia sicca, da tritt wegen der andauernden Beschränkung der Circulation Abfall der allgemeinen Temperatur ein.

Ebenso muss bei *Stillstand des Heizapparates,* der auch in der Ruhe des Körpers, auch während der Funktionslosigkeit der Verdauungsdrüsen, in steter ununterbrochener Arbeit die Temperatur

des Körpers auf gleicher Höhe erhält, die Temperatur sinken. Als eigentlicher Heizapparat des Organismus ist die Muskulatur anzusehen (Samuel: die Entstehung der Eigenwärme und des Fiebers), die Minderung dieser Thätigkeit unter einen gewissen Grad muss daher zur Abnahme der Eigenwärme führen. Es macht keinen wesentlichen Unterschied aus, ob diese Minderung durch verminderte Blutzufuhr zur Muskulatur oder durch verminderte Innervation zu Stande kommt.

Diese Sätze beruhen auf den Beobachtungen, nach welchen sowohl bei Unterbindung der Extremitäten-Arterien als nach Lähmung der Extremitätennerven die Thiere sich aus gleichmässig warmen Thieren in wechselwarme umwandeln, Kaltblüter in niedriger Temperatur und Heissblüter bei sehr hoher Temperatur werden.

War schon früher durch Röhrig und Zuntz die grosse Bedeutung des Stoffwechsels im Muskelgewebe für den Wärmehaushalt betont und war von Adamkiewicz der Schutz, den die Muskulatur vor Erkaltung gewährt, hervorgehoben worden und konnte auch die Temperatur herabsetzende Wirkung des Curare (dem aber Andere allerdings die entgegengesetzte Wirkung zuschrieben), des Nicotin und des Chloroform für den Einfluss der Muskelaktion auf die Wärmeproduktion geltend gemacht werden, so fehlte doch für die Grösse der Wärmeproduktion seitens der ruhenden Muskulatur jeder Beweis, ja es konnte deren Einfluss überhaupt noch zweifelhaft erscheinen. Da aber bereits nach Ausschaltung der Extremitäten-Muskulatur sich die Thiere in wechselwarme umwandeln, ist jeder Zweifel darüber verschwunden, dass die Gesammtmuskulatur im Ruhezustand die Hauptstätte der Wärmeproduktion bildet. Denn die ausgeschaltete Extremitäten-Muskulatur dürfte der Grösse des Stoffumsatzes nach kaum mehr als $^1/_3$ bis höchstens zur Hälfte des Gesammtstoffwechsels der Muskulatur erreichen (ibid. p. 77.).

Damit hat auch der länger bekannte *Einfluss des Rückenmarks auf die Veränderung der Wärmekonstanz* seine Interpretation erfahren. (Naunyn und Quincke: Ueber den Einfluss des Centralnervensystems auf die Wärmebildung im Organismus. Reicherts Archiv, 1869, Heft 2 und 5.) Es ist allseitig anerkannt, dass nach Durchschneidung des Rückenmarks in seinem obern Theile die Wärmekonstanz aufhört, dass aus der stabilen Körperwärme eine labile wird, die vollständig abhängig von der Grösse des jeweiligen Wärmeverlustes ist. Auch nach diesen Versuchen geht der Abfall

bei Kaninchen bis zu 25°, 23° Rectumtemperatur, die Erhöhung bis zu 42,6° genau so, wie bei der Muskulaturausschaltung eine Temperaturdepression bis zu 20° bei niederer Aussentemperatur, eine Temperaturelevation bis zu 42° und darüber bei hoher Umgebungswärme und schwankender Erfolg bei der mittleren Aussenwärme von + 10 bis + 20° C. eintritt, abhängig von der Grösse des Thieres und anderen inkonstanten Versuchsbedingungen. Das Verständniss des Tscheschischin'schen Versuches bleibt noch unklar, um so mehr, als die Bedingungen des Gelingens desselben noch nicht sicher bekannt sind.

Anhang.

Die Erkältung.

Schon bei der Erkaltung war angeführt worden, dass *sobald der Körper die Erkaltung überhaupt nur übersteht*, die *Temperaturabnahme* nur von kurzer Dauer ist, selten der Norm, *meist verwickelten Zuständen Platz macht.* Mitunter erfolgt bei geringen Graden der Erkaltung nur ein leichter Fieberanfall und danach die Rekonvalescenz, mitunter tritt selbst bei Thieren, nach Immersionsversuchen im kalten Wasser (cf. Samuel l. c. p. 33) der Tod unter Pneumonie ein. Solche Erkältung erfolgt aber oft unter Umständen, bei denen die äussere Temperatur gar nicht erheblich gefallen ist, ja bei Zugluft von ganz geringer Temperaturdifferenz. Man ist hie und da geneigt, die Erkältung gar nicht als primäre Erkaltung zu betrachten. Mit Unrecht. Die Wirkung des Wärmeverlustes hängt ja nicht bloss von der Aussentemperatur ab, sondern auch von der Beschaffenheit unseres Körpers. Ist derselbe entblösst, leichter bekleidet, die Haut nach stärkerer Bewegung oder in der Wärme heisser, stärker injicirt, schwitzend, so muss an dieser Stelle stärkerer Temperaturabfall erfolgen.

Ebenso unbestreitbar wie die Nothwendigkeit des Temperaturabfalls in solchen Fällen ist auch beim Menschen die Thatsache und die Häufigkeit der Erkrankungen. Bei der Lückenhaftigkeit der Pathogenese hat man das ätiologische Moment selbst bestreiten wollen. Gegenüber der Häufigkeit und Alltäglichkeit des Experimentes am lebenden Menschen ein unhaltbarer Versuch. Die gefährlichen Wirkungen unzureichender Bekleidung im Winter oder

der Zugluft in wärmerer Jahreszeit treten unwillkürlich zu häufig ein, als dass sie einfach negirt werden können. Solche Experimente am Menschen sind vollständig beweiskräftig. Es sind nicht immer Kaninchen unentbehrlich, um Thatsachen am lebenden Organismus zu konstatiren, wenn sie auch zur eingehenderen Aufhellung und Klärung derselben meist unersetzlich sind. Denn auch hier wissen wir allerdings nichts über die grobe äussere Thatsache hinaus.

Die Krankheiten, welche wir am häufigsten nach Erkältungen eintreten sehen, sind folgende:

1) *Leiden der Respirationsorgane* und zwar Katarrhe der Schleimhaut der Nase (Schnupfen), des Kehlkopfs, der Bronchien, Lungen- und Brustentzündung. Die aus Erkältung entstehenden Leiden der Respirationsorgane zeichnen sich nicht durch besondere Charaktere vor andern aus.

2) *Leiden der Verdauungsorgane:* Darmkatarrhe (Diarrhöen) des Mastdarms insbesondre.

3) *Affektionen der Sinnesorgane:* Ophthalmien und besonders häufig Otitis externa nach Durchnässung des äusseren Gehörganges.

4) *Störungen der Bewegungsfunktion:* Muskelrheumatismus, Gelenkrheumatismus. Es sind mit herumziehenden Schmerzen verbundene Affektionen, die sich beim *Muskelrheumatismus* einstellen, jedoch nicht auf den Muskeln selbst beschränkt bleiben, sondern auch auf die Sehnen, die Fascien und das Periost sich erstrecken. Da sich häufig bei Obductionen nur ein negativer Befund an den affizirten Stellen konstatiren lässt, so müssen die anatomischen Veränderungen zu den schwachen mit bloss seröser Exsudation verbundenen Entzündungen gehören, deren Spuren dann meist in der Leiche unauffindbar sind. Der Schmerz ist eigenthümlich, dem ähnlich, der nach Muskelquetschungen vorkommt, hier bei jeder Contraction des Muskels, in heftigen Fällen auch spontan eintritt. — Beim *akuten Gelenkrheumatismus* zeigen sich alle Zeichen einer akuten Gelenkentzündung mit dünner serös-fibrinöser Exsudation. Auch das benachbarte Bindegewebe, auch die Muskel-Sehnenscheide und Schleimbeutel zeigen oft eine gleiche Entzündung wie die Gelenkhöhle. Die hervorstechendste Erscheinung bleiben aber auch hier die Schmerzen, die oft trotz der Geringfügigkeit der objektiven Veränderungen im höchsten Grade vorhanden sein können. Meist schwindet der akute Gelenkrheumatismus, ohne dauernde Spuren im Gelenk zu hinterlassen. Wo derselbe jedoch

chronisch wird, werden die Gelenke nicht bloss verdickt, sondern auch durch allmälige Schrumpfung und Verkürzung der umgebenden fibrösen Gewebe in ihrer Beweglichkeit beschränkt.

5) Mit dem Rheumatismus articulorum acutus häufig kombinirt treten *Herzentzündungen*, Endocarditis und Pericarditis auf, durch dieselbe Grundursache erzeugt, wenn auch nur sehr selten gleichzeitig oder vor den Gelenkaffektionen, meist erst nach einiger Dauer derselben erscheinend. Diese Herzentzündungen bringen seröse und fibröse Exsudate hervor, die besonders bei der Endocarditis durch Auflagerungen auf die Herzklappen, durch Störung der Ventilverschlüsse des Herzens weitgreifende Folgen mit sich führen (cf. p. 67). In Verbindung mit Gelenkrheumatismus kommen Pleuritis mit serös-fibrösem Erguss und Meningitis simplex vor.

6) Selten aber sehr eigenthümlich ist die *rheumatische Hyperpyrexie*, eine Affektion, bei der es unter Aufhören der Gelenkschmerzen zu einer rasch auftretenden gefahrvollen Temperatursteigerung von 41,5 bis 44° C. kommt, bei äusserst kleinem und frequentem Pulse und die oft schon nach wenigen Stunden, seltener erst nach 1 bis 2 Tagen, unter Delirien, Convulsionen, zuweilen unter tiefstem Coma zum Tode führt, ohne dass die Obduction in solchen Fällen charakteristische Veränderungen ergeben hätte. Man ist geneigt, dieses Leiden auf eine direkte Affektion der nervösen Centralorgane zurückzubeziehen.

7) Sehr viel häufiger sind *Nervenaffektionen* nach Erkältung und zwar kommen sowohl periphere Neuralgien, Anaesthesien und Paralysen vor, als auch schwerere Leiden: Myelitis, Tabes, Meningitis spinalis und Tetanus rheumaticus, die auf Erkältungseinflüsse zurückgeführt werden müssen. Was den Tetanus der Verwundeten anbetrifft, so lauten die Angaben der Kranken über diesen Punkt oft ganz bestimmt: rascher Temperaturwechsel mit lebhafter Frostempfindung, Aufenthalt in dumpfen, feuchten Räumen, Schlafen auf feuchtem Boden, Durchnässung im Zustand der Transspiration, das sind oft die Ausgangspunkte für die Erkrankung (Bauer: Tetanus in Ziemssen's spez. Path. XII 2. p. 311). Seltener sind die Fälle, in denen ohne jede äussere Verletzung nur Erkältung als Ursache des Tetanus bezeichnet werden kann. Derselbe tritt in den Tropen ungleich häufiger als im gemässigten Klima auf, ist bei den Negern häufiger als bei den Weissen.

Dass aber alle diese Krankheiten durch Erkältung, d. h.

durch plötzlichen Temperaturwechsel erzeugt werden, geht nicht bloss daraus hervor, dass *ein anderer Grund für das Leiden nicht auffindbar* ist, sondern auch daraus, dass der Erkrankende oft deutlich bei der Erkältung ein *Frostgefühl* bekommt, *welches die Einleitung der Erkrankung* bildet, und dass *die Erkrankung meist an dem erkalteten Körpertheil auftritt.* So führt Erkältung des Halses sehr leicht zu Kehlkopfkatarrh, die der Brust zu Bronchialkatarrh, auch zu Pleuritis. Durchfälle treten oft bei Erkältung des Unterleibes ein, Schnupfen dann leicht, wenn man zwischen heissem und kaltem Aufenthalt sehr rasch wechselt. Muskel- und Gelenkrheumatismus rühren meist von allgemeiner Durchnässung oder Erkältung des Körpers her.

Nicht selten tritt aber auch die Affektion an einer *andern Körperstelle* auf, als an welcher die Erkältung stattgefunden, und zwar dann bei *jedem* Menschen meist immer wieder *an einem und demselben Organe.* Wenn eine Gesellschaft junger Leute im Winter von einem Balle in unzureichender Balltoilette auf die Strasse stürzen würde, so würden alle mit äusserst wenigen Ausnahmen sich erkälten, aber der eine würde je nach seiner Disposition Coryza, der andere Angina, wieder andere Laryngitis, sehr viele Bronchialkatarrh und einzelne schweren Rheumatismus davon tragen. Aehnlich ist es nach einer feuchten Bivouaknacht, nach Baden bei schwitzender Haut und in ähnlichen Fällen. Es hat jeder Mensch sein schwächeres, reizbareres, leichter erkrankendes Organ und dieses ist es, welches dann meist affizirt wird. Oft gesellt sich auch die Erkältung als blosses *Abschwächungsmoment* zu anderen epidemischen oder endemischen Schädlichkeiten hinzu und erhöht die Empfänglichkeit des Körpers für deren Einwirkung, so bei Cholera, Intermittens, Typhus.

Die Pathogenese selbst ist durchaus noch unklar. Während wir uns im Bade den stärksten Temperaturdifferenzen ohne jeden Schaden aussetzen, genügen hier dem Wärmequantum nach sehr viel geringere Verluste, um zu Krankheiten Anlass zu geben. Regulirt wird der Wärmeabfall hier wie da, die Temperatur stellt sich wieder her nach dem kalten Bade oft zur Norm, ohne jedes Schwanken, hier aber häufig unter Fiebertemperaturen und nach heftigen Lokalaffektionen. Der Hypothesen giebt es verschiedene, sie sind sämmtlich noch unbefriedigend.

Der *Gedanke,* dass bei der Erkältung irgend ein *Exkretionsstoff*

zurückgehalten wird, im Blute bleibt, sich da umsetzt, hätte vor Allem den Beweis zu führen, dass es einen derartigen Exkretionsstoff der Haut giebt, dessen Zurückhaltung pathologische Effekte hervorrufen könnte. Die Perspiration durch die Haut lässt aber nur grosse Mengen Wassergas, bei mittlerer Temperatur und mässig bewegtem Leben ungefähr das Doppelte des Respirationswassers, d. h. 660 Grm. täglich, etwas Kohlensäuregas, in 24 Stunden etwa 2,3 bis 9 Grm., vielleicht auch höchst geringe Antheile Stickgas hindurchtreten (Vierordt). Ebenso wenig enthalten die Schweiss- und Talgdrüsen schädliche Exkretionsstoffe, die sich im Blute ansammeln könnten. Die Retention erklärt also den Rheumatismus nicht.

Die *Lackir- und Firnissversuche*, die man eine Zeit lang mit der Pathogenese der Erkältung in einen Zusammenhang zu bringen versuchte, bieten keine Analogie dar. Thiere, deren von Federn und Haaren befreite Haut mit einem luftdichten Firniss, Leinölfarbe überzogen wird, gehen bald zu Grunde (Fourcault, Becquerel und Brechet). Kaninchen zeigen schon nach wenigen Stunden grosse Mattigkeit, starkes Zittern, grosse Unruhe und Dyspnoe, später Abnahme der Athem- und Pulsfrequenz, Eiweissharn, geminderte Empfindlichkeit der Haut für schmerzhafte Eindrücke, Krämpfe mit konsekutiven Lähmungserscheinungen und Abfall der Temperatur auf 19—20° im Mastdarm innerhalb 5—43 Stunden. Die ausgeathmete Kohlensäure sinkt nach Valentin auf 1/7 der Norm, der inspirirte Sauerstoff verhältnissmässig weniger. Einathmen von Sauerstoff rettet die Thiere nicht (Botkin). Wurden die mit Firniss bestrichenen Thiere von Anfang an durch Aufenthalt in Wärme vor Abkühlung bewahrt, so blieben sie längere Zeit scheinbar ganz munter, der Tod konnte aber doch auf die Dauer nicht abgewendet werden. Die Sektion zeigt Blutüberfüllung verschiedener Organe, Verschwärung und Blutextravasate im Magen, diffuse Nierenentzündung, Ergüsse in das Unterhautgewebe und in die serösen Häute und zahlreiche Tripelphosphatkrystalle (Edenhuizen), die nach Laschkewitsch auch normal an verschiedenen Hautstellen aufzufinden und Zersetzungsprodukte des Harnstoffes sind. Das Blut solcher Thiere kann ohne schädliche Wirkung anderen injizirt werden. — Ob diese Thiere in Folge einer blossen Abkühlung sterben oder auch in Folge einer weit verbreiteten Hautentzündung, kann dahingestellt bleiben, da, wie *Senator* sehr richtig bemerkt hat, beim Menschen,

wie die häufigen therapeutischen Fetteinreibungen und Salbungen beweisen, derartige Folgen der Unterdrückung der Hautperspiration durchaus nicht eintreten, dieselben also bei den Thieren auf die vorgängige Manipulation des Scheerens und Rupfens, also auf die Entblössung der Thiere zu schieben sind. Jedenfalls bieten diese Versuche keine Analogien mit der Pathogenese des Rheumatismus dar.

Auch der Gedanke, dass das *plötzlich abgekühlte Blut* der Oberfläche, bei erhitztem Körper und bedeutender Dilatation der Blutgefässe der Haut, *nun seinerseits die inneren Organe plötzlich abkühlen muss,* hat gegenüber der unbedeutenden direkten Einwirkung plötzlicher Abkühlung der inneren Organe bei Eiswassereinspritzung in den Magen und Darm geringe Wahrscheinlichkeit für sich.

Auch durch *Reflex seitens der Hautnerven* lassen sich bis jetzt noch nicht bestimmtere Verbindungen mit nachweisbaren rheumatischen Leiden in Aussicht nehmen.

So wird denn die Forschung, nachdem sie in Unterschätzung der grad bei der Organisation der Haut wesentlichen Differenzen zwischen Menschen und Thieren irrthümliche Wege eingeschlagen hatte, die Erkaltungsfrage von Neuem und von andern Gesichtspunkten aus wieder aufzunehmen haben.

IV. Allgemeine Neuropathologie.

Störungen der elementaren Nervenaktion.

Was den höheren thierischen Organismus mit seinen wenigen Apparaten und seinem geringen Kräftevorrath zu den grössten und mannigfaltigsten Leistungen qualifizirt, ist das Nervensystem. Ohne Nerven müssten alle Umsatzprozesse und alle Thätigkeiten des Organismus in demselben steten Gleichmaass vor sich gehen, abhängig allein noch von der Einwirkung äusserer Störungen, die dann stets einen genau ihrer Stärke entsprechenden Einfluss ausüben würden. Durch die Nerven ist ein Wechsel zwischen Thätigkeit und Ruhe geschaffen, in Folge dessen Umsatz und Leistung, in der Ruhe auf ein geringes Maass reduzirt, zur Arbeit rasch auf eine vielfache Steigerung emporgeschnellt werden können. Wäre der Organismus nervenlos, so würden seine einzelnen Theile selbständig, ohne andere Beziehung als die durch den Stoffwechsel vermittelte, dahinleben. Eine unmittelbare Einwirkung derselben auf einander, eine Verbindung derselben zu einer Einheit fände nicht statt. Dies einheitliche Band bildet jetzt das Nervensystem, durch welches die entferntesten Theile in Zusammenhang mit einander gebracht, Symmetrie und Gleichmässigkeit in der Form, Ordnung und Einheit in der Funktion hergestellt werden. In den Centralorganen des Nervensystems werden endlich die von Aussen kommenden Eindrücke zu Empfindungen, Wahrnehmungen, Urtheilen, Willensimpulsen durch eine Thätigkeit verarbeitet, welche wir als seelische Thätigkeit des Organismus bezeichnen.

Das Nervensystem würde alle diese Thätigkeiten nicht in solch geräuschloser und unscheinbarer Weise zu vollziehen vermögen, zeichnete sich nicht dieser Apparat durch eine ausserordentlich grosse Labilität seiner Leistungen aus. Kleine Ursachen bewirken in ihm die grössten Funktionsstörungen. Dass dies der Fall sein kann, beruht einerseits auf inneren Anordnungen des Nervensystems, andererseits aber auch auf der Art seiner Einwirkung auf die von ihm beeinflussten Gewebe.

Die *inneren Anordnungen des einzelnen Nervenelements* lassen sich als eine leicht zu erschütternde Gleichgewichtslage seiner einzelnen Molekeln begreifen, welche den Nerven für leichte Anstösse empfindlich macht und die Störung eines jeden Theilchens bei ununterbrochener mechanischer Kontinuität des Nervenelements bis zu den Endpunkten leitet. Dies ist es, was man *Erregbarkeit* nennt. Jeder geeignete Anstoss, jeder homologe Reiz bringt den Nerven aus dieser Gleichgewichtsanordnung rasch heraus, *dieselbe stellt sich jedoch in der Norm stets mit grosser Geschwindigkeit wieder her.*

Die *Art der Nervenwirkung auf die von ihnen beeinflussten Gewebe* muss als die einer „auslösenden Kraft“ angesehen werden, durch welche die in den Geweben bereits vorhandenen aufgesammelten und nur in ihrer freien Entwicklung auf einander gehemmten Spannkräfte ausgelöst, d. h. in thätige, lebendige Kraft umgesetzt werden. Denn nur so lässt es sich verstehen, dass verschwindend kleine mechanische Antriebe von äusserst geringem Werth in den Nerven die grössten Kraftäusserungen in den Geweben und Organen hervorzurufen im Stande sind. Der Nervenreiz hat nicht die Trägheit ruhender Massen zu überwinden, er hat nur die Hemmung, „den Sperrhaken“, zu entfernen, welcher das Aufeinanderwirken der disponibelen Kräfte hintenanhält.

Die Nervenerregung wird von der Reizstelle stets *auf- und abwärts* fortgepflanzt. Die Nervenfasern unterscheidet man als *centripetale und centrifrugale* nur danach, wo — ob central oder peripherisch — *Apparate* vorhanden sind, welche von den erregten Nerven aus bestimmt werden können, weshalb nur hier oder da ein *physiologischer Erfolg* wahrnehmbar wird.

Da jede physiologische Nerventhätigkeit auf einer momentanen Störung des normalen Gleichgewichts eines *erregbaren* Nervenelements durch *homologe* Reize beruht, so müssen Störungen der elementaren Nervenaktion hervorgebracht werden:

1) durch Veränderungen dieser Erregbarkeit,
2) durch anomale Grade homologer Reize, wie auch
3) durch heterologe Reize, welche beide in ihren Gleichgewichtsstörungen die Norm nicht innezuhalten vermögen.

1) Die Veränderungen der Erregbarkeit der elementaren Nervenaktion

treten ein:

a) bei Unterbrechungen oder Störungen der Kontinuität des Nervenelements.

Betrachtet man als physiologisches Nervenelement Ganglion, Primitivfaser und Endapparat, so muss jede *Laesio continui* die Funktion aufheben, hemmen. Dies geschieht demnach nicht bloss bei äusserlich sichtbaren Trennungen durch Nervenwunden, sondern durch jeden Druck (fremder Körper, Blutflüssigkeits-, Geschwulstdruck), der bei Erhaltung des Neurilems die Kontinuität des Axencylinders und des Nervenmarks unterbricht. Ja die Trennung des Zusammenhanges übt nicht bloss auf die Funktion, sondern auch auf die *Ernährung* des peripheren Nerventheiles Einfluss aus. *Die mit dem Ganglion nicht in Verbindung stehenden Nervenabschnitte degeneriren,* bis zuletzt nichts übrig bleibt, als ein schmales, blasses Band, das an einzelnen Stellen Mark- und Fetttröpfchen einschliesst.

b) Bei Temperaturanomalien.

Temperaturen über 45° vernichten bei Fröschen die Erregbarkeit, und zwar um so rascher, je höher sie sind. Bei 70° sterben die Nerven augenblicklich ab. Bis zu 50° ist durch Wiederabkühlen eine Erholung möglich. — Abfall der Eigenwärme auf + 20° bei Warmblütern bewirkt bei allen — die Winterschläfer allein ausgenommen — eine in hohem Grade bemerkbare Herabsetzung der Thätigkeit der Herzganglien.

c) Bei Störungen der Blutmischung.

Der *Nervenleitungsapparat* ist ein äusserst *gefässarmes* Gewebe. Die *Nervencentren* wie die in die Gewebe eingesenkten *Nerven-*

endigungen sind hingegen *reich* an *Capillargefässen*. Der Axencylinder besteht vorzugsweise aus Eiweisskörpern (Casein), das Nervenmark enthält neben kleinen Antheilen an neutralen Fetten noch Cholestearin und Lecithyn, die Nervenscheide elastische Substanz. Der durchschnittliche Wassergehalt beträgt etwa 75%, unter den unorganischen Verbindungen (1,8%) prävaliren die phosphorsauren Salze. Das ruhende Nervengewebe hat, wie das venös zurückkehrende arterielle Blut beweist, eine ununterbrochene Gewebsoxydation. W. Müller constatirte im Gehirn als Stoffwechselprodukte Inosit, Milchsäure, Ameisensäure, Essigsäure, Kreatin, Hypoxanthin, Leucin, Harnsäure. Funke und Ranke wiesen nach, dass die normal schwach alkalische Reaktion des ruhenden Nervengewebes durch starke Thätigkeit sich in saure Reaktion umwandelt. — *Inanition* des ganzen Körpers wird vom Nervensystem gut vertragen. Von allen Körpertheilen tritt im Nervensystem die geringste Gewichtsabnahme ein. Auch erhält sich die Integrität der Funktion bis zuletzt. Grösserer *Wasserreichthum* der Nerven soll Nervenschwäche zu Folge haben. Bei Cholera wird eine *Abnahme von Wasser* in der Nervensubstanz angegeben.

Nach Ranke soll der Nerv zur Erhaltung der Erregbarkeit längere Zeit keine Neuzufuhr von *Sauerstoff* brauchen und seine physiologische Oxydation aus dem in ihm aufgespeicherten Sauerstoff besorgen (Physiol. p. 618). Dies gilt jedenfalls nicht für zahlreiche Ganglien, für die der Sauerstoff ganz unentbehrlich ist. Unter der Einwirkung der *Kohlensäure* sterben die Nervencentralorgane rasch ab, die Nervenstämme bleiben lange, wenn auch in verändertem Grade, erregbar. Imprägnirung mit allen *Säuren und Alkalien*, wie deren Salzen, vor Allem den Kalisalzen, wirkt ermüdend auf die Nerven (Ranke l. c. p. 648). *Harnstoff* im Blute ist ein Reiz für das Hemmungscentrum. Die in der Urämie sich ansammelnden Exkretionsprodukte bilden die Ursache der Krämpfe. Ansammlung von *Gallenbestandtheilen* im Blute bewirkt Verminderung der Herzaktion.

Ist *die Blutbildung dauernd anomal, so tritt eine leichtere Erregbarkeit des Nervensystems, die neuropathische Disposition ein*, welche zu häufigen und verschiedenartigen Erkrankungen desselben den Grund legt.

d) Bei Störungen der lokalen Blut- und Säftecirculation.

Blutungen üben dann einen Einfluss auf die Nervenfunktion aus, wenn sie in solcher Menge oder an solchen Orten sich ansammeln, dass sie die Ganglien oder die Nervenbahnen zu komprimiren vermögen.

Hyperämie übt auf die peripheren Nerven keinen Einfluss aus. Was die Centralorgane anlangt, so bleibt es zweifelhaft, ob die bei arterieller Gehirnhyperämie beobachteten flüchtigen Lähmungserscheinungen auf diese oder auf sekundäres Oedem zurückzuführen sind. Bei venöser Stauung treten die Wirkungen der Kohlensäure ein.

Anämie der peripheren Nerven veranlasst keine sofortige Unterdrückung ihrer Thätigkeit. Komplette Anämie der Centralorgane hingegen hebt deren normale Funktion sofort auf. Nach Unterbindung der Bauchaorta dicht unterhalb der Abgabe der Nierenarterien tritt bei Säugethieren fast sogleich Aufhören der Empfindung und Bewegung ein (Stenson - Swammerdam). Während das Galvanisiren der Nervenstämme schon nach einer halben Stunde wirkungslos auf die Muskeln ist, bleiben diese selbst noch 4 bis 7 Stunden lang bei direkter Reizung erregbar. Mehrstündige Ligatur der Aorta übt eine bleibende lähmende Wirkung aus. Lässt man jedoch nur 1/4 Stunde die Ligatur liegen, so stellen sich nachher fast sofort Empfindung und Bewegung wieder ein. Auch bei Eintritt des Collateralkreislaufs beim Menschen treten bis zur Vollendung desselben nicht selten Abnahme der Empfindlichkeit und Beweglichkeit auf. Da die Unterbindung der Bauchaorta unmittelbar über ihrer Theilung ebenso wenig, wie die Unterbindung beider Femoralés unter dem Ligamentum Poupartii eine gleiche Hemmung der Nerventhätigkeit der unteren Extremitäten hervorruft, so kann die Lähmung im Stenson'chen Versuche nur durch die Anämie des untern Rückenmarkes selbst bewirkt sein (Schiffer).

Hydrops übt an sich keinen, bei starker Ansammlung aber durch den Druck, je nach der Stärke desselben, einen unterdrückenden Einfluss auf die Nerventhätigkeit aus.

Entzündung um die Nerven herum bewirkt eine starke Schmerzhaftigkeit, also eine stärkere Reizung der sensiblen Nerven (Dolor des Entzündungsprozesses). Hievon zu unterscheiden ist die Neuritis mit ihren Folgen.

Bei der Neuritis tritt Röthung, Schwellung und Auflockerung der Nerven ein. Ein seröses oder fibrinöses Exsudat durchsetzt die Nervenscheiden, drängt die Faserbündel auseinander, die Nervenfasern zeigen beginnende Degeneration. Kommt der Prozess zum Stillstand und erfolgt zeitige Resorption des Exsudates, so kann Regeneration mit normaler Wiederherstellung der Funktion eintreten. Dieselbe erfolgt nicht mehr, wenn der Entzündungsprozess bis zur Eiterung vorgeschritten, der Nerv breiig erweicht ist, die Nervenfasern mit ihren Axencylindern demnach völlig zerstört sind. So die akute Neuritis. — Bei der chronisch verlaufenden tritt Bindegewebsneubildung, dadurch Verdickung und Sklerosirung des Nerven und Verwachsung desselben mit den umgebenden Theilen ein. Die entzündliche Verdickung des Nerven ist entweder eine gleichmässige oder in der Art eine ungleich vertheilte, dass der Nerv an verschiedenen Stellen knotig aufgetrieben erscheint (Neuritis nodosa). Beschränkt sich die bindegewebige Neubildung auf die äussere Nervenscheide, so kann die eigentliche Nervensubstanz erhalten sein. Ist dagegen auch das interstitielle Bindegewebe betheiligt, so gehen die von verdickter Gewebsmasse umschlossenen Nervenfaserzüge oft zu Grunde, so dass der Nerv sich schliesslich in einen einfachen Bindegewebsstrang umwandelt. — *Chronische Neuritis, aber auch akute kann von der ursprünglich ergriffenen Nervenstelle weiter wandern* (Neuritis migrans), central oder peripher (ascendens oder descendens), in kontinuirlichem Weiterkriechen oder in scheinbar sprungweiser Uebertragung auf höher gelegene Stellen mit unbedeutender Affektion der Zwischenstücke. Bleiben in der Kontinuität des Nerven einzelne Abschnitte ganz frei (Neuritis disseminata), in voller Integrität, so kann das Leiden nicht in Wahrheit weiter gekrochen sein, sondern eine Entzündungsursache in der Umgebung des Nerven muss dann die Nervensubstanz an verschiedenen Stellen ihrer Kontinuität gleichzeitig affizirt haben. Beim Weiterkriechen in centraler Richtung kann die Entzündung auf die Umhüllungen des Rückenmarks, auf dieses selbst, ja sogar bis in die Schädelhöhle sich ausbreiten. So kann aus Neuritis sekundäre Epilepsie und besonders leicht traumatischer Tetanus entstehen. Unter welchen Umständen die Entzündung der Nachbarschaft überhaupt Neuritis veranlasst und unter welchen diese Neuritis wandert, ist völlig unklar, da sehr oft die direktesten und stärksten Insultationen der Nerven auf die Läsionsstelle beschränkt bleiben und nicht wandern.

Brand kann zur Zerstörung der Nervensubstanz, in den Centralorganen zur Erweichung und Verfettung, zu molekularem Verfall mit Zerstörung der Ganglien führen.

Nervenhypertrophien sind nur in sehr seltenen Fällen wahre Hypertrophie der Nervensubstanz, meist nur des Bindegewebes. Bei Krebsen sieht man mitunter die Nervenstränge in Carcinommasse eingebettet, ohne dass die Neubildung die Nervenscheide durchbräche. Oft wuchern Epithelkrebse aber auch zwischen die Nervenfasern hinein und bringen sie zum Schwunde.

Nervenatrophie bildet den Ausgang der verschiedensten Veränderungen der Nervensubstanz, sowohl des einfachen Schwundes des Nervenmarkes (nach Druck), bei Schwund des Organes, bei senilem Schwund, als der fettigen Metamorphose mit oder ohne Wucherung des Nervenbindegewebes. In ersterem Falle braucht der Durchmesser der Nerven nicht vermindert zu sein, während seine Substanz sich zu einem festen fibrösen Strang umgewandelt hat (Sclerose nach Neuritis).

e) Bei Ermüdung und Mangel an Anregung.

Beide Extreme sind geeignet, die Erregbarkeit des Nerven herabzusetzen. Bei voller und ungestörter Ernährung der Nerven wird seine Erregbarkeit herabgesetzt, wenn längere Zeit hindurch seine Erregung, Reizung stattgefunden hat. Je stärker die Reizung gewesen, desto rascher dann die Ermüdung, die Erschöpfung. *Im Ermüdungszustande des Nerven ist dann nicht mehr derselbe Reiz in gleicher Stärke*, wohl aber ein *stärkerer* Reiz die frühere Aktion zu erzeugen im Stande. Ist der Nerv *gänzlich erschöpft*, so sind auch die stärksten Grade desselben Reizes nicht mehr im Stande, eine Erregung hervorzurufen. Der für *einen* Reiz ermüdete Nerv kann aber noch für einen *anderen* empfänglich sein, der nach *einer* Richtung *unerregbare* z. B. für den centripetalen elektrischen Strom noch nach *umgekehrter* Richtung mit Erfolg gereizt werden. Also nicht bloss in der Leistungsgrösse, sondern auch in der Leistungsqualität ermüdet der Nerv.

Bekannt ist, dass wir bei langer Betrachtung einer bestimmten Farbe, bei langem Anhören eines und desselben gleichen Tones gegen denselben vollständig abgestumpft werden. Man hat diese Ermüdung wohl mit dem jeweiligen Ernährungszustand der Nerven

in Verbindung bringen wollen. Jede Erregung bedingt Stoffverbrauch der Nerven. Man schloss, dass wenn der Verbrauch grösser als der Wiederersatz, die Leistungsfähigkeit abnehmen muss und somit der Nerv in den entsprechenden Ermüdungszustand verfallen muss. Darauf kann aber die Ermüdung deshalb nicht beruhen, weil ja die Leistungsfähigkeit nicht absolut, sondern nur relativ auf einen bestimmten Reiz, ja nur auf eine bestimmte Reizgrösse abgenommen hat. Wäre der Stoffverbrauch dabei grösser als der Wiederersatz gewesen, so müsste die Erregbarkeit allgemein herabgesetzt sein, dies braucht aber durchaus nicht der Fall zu sein. *Nicht der Stoffverbrauch*, sondern nur die feine uns völlig unbekannte molekulare *Stoffanordnung* im Nerven, welche durch jeden Reiz aus ihrer Gleichgewichtslage gebracht wird, um beim Aufhören des Reizes wieder in dieselbe zurückzukehren, kann bei Andauer des Reizes an ihrer normalen Rückkehr verhindert sein. Die Anordnung der Moleküle wird grad nach der Richtung eine andere, nach welcher durch den Reiz die Störung hervorgebracht war, nach der Hauptrichtung sowohl der centripetalen oder centrifugalen wie auch nach den speziellen Lagerungsverhältnissen.

Bei der *Ruhe* der Nerven tritt rasch wieder die *Wiederherstellung* der alten Ordnung ein, nicht sowohl auf dem Wege der Ernährung, als nach der gleichen Tendenz, welche nach jeder augenblicklichen Reizung beim Aufhören desselben sofort den Nerven wieder in die alte Gleichgewichtsordnung zurückführt. Nur dass je grösser die Störung, desto längere Zeit auch die Wiederherstellung stets bedarf.

Wäre die Erregbarkeit allein eine Funktion des durch die Ernährung aufgespeicherten Stoffvorrathes, so müsste, je länger die Ruhe andauert, desto grösser die Erregbarkeit werden. Grad das Umgekehrte ist aber der Fall. *Zu lange Ruhe* thut der Erregbarkeit des Nerven nicht minder Eintrag. Nur ein gewisser Wechsel zwischen Ruhe und Erregung sichert den Normalgrad der Erregbarkeit d. h. die richtige Anordnung der Molekeln auf die Dauer am besten.

Weiter können Veränderungen der Erregbarkeit der elementaren Nervenaktion eintreten

f) durch centrale Hemmungen.

Geht auch nach dem Gesetze der isolirten Leitung jede Erregung in jeder Primitivfaser unabhängig und selbständig vom

Ganglion zum Endapparat und umgekehrt, so ist doch das Ganglion selbst und seine Erregbarkeit von den Hemmungen abhängig, die ihm durch intercentrale Nervenfasern von andern Ganglien zugeführt werden. So bilden die grossen Hemisphären eine Hemmung für die spinalen Ganglien und deren Reflexe.

g) Durch elektrische Durchströmung des Nerven.

Der konstante galvanische Strom durch einen Nerven geleitet, bringt einen veränderten Erregbarkeitszustand desselben (Elektrotonus) in der Art hervor, dass die Erregbarkeit in der katelektronisirten Strecke d. h. im Bereiche der negativen Elektrode erhöht, in der anelektronisirten Stelle d. h. im Bereiche der positiven Elektrode vermindert ist (Dubois-Reymond, Eckhard, Pflüger).

2) Störungen der Nervenaktion durch anomale Grade homologer Reize.

Homologe Reize d. h. solche, welche die normalen Erregungen der Nerven hervorbringen, treffen dieselben *nur* in *den Centralorganen oder in den Endapparaten, nie aber auf der übrigen Nervenbahn.* In den *Centralorganen* wirken direkt und unmittelbar ein die psychischen Reize und die automatischen; in den *Endapparaten* alle peripheren Reize; die *reflektorischen Reize* endlich unmittelbar auf die Endapparate, indirekt aber auf die Centralorgane. Alle diese homologen Reize können durch pathologische Grade Störungen veranlassen.

Die *psychischen Reize* können in mannigfachster Richtung variiren. Unangenehme, widrige und depressive Gemüthsbewegungen, Zorn, Schreck, Kummer, sehr selten intellektuelle Ueberanstrengung werden die Ursache psychischer, wie daraus resultirender Störungen in andern Organen. Ebenso muss der Mangel an Gehirnreiz auf die Entwicklung einzelner Funktionen Einfluss ausüben. Der Geist bedarf der Sinnenreize, das Gedächtniss der Uebung, die Phantasie der Bilder, alle psychischen Fähigkeiten bedürfen der geeigneten Anregung von Aussen zur allseitigen Ausbildung ihrer Kräfte.

Die automatischen Aktionen verschiedener nervöser Centra (der Centren für Herzbewegung und Herzregulation, Athmungscentra, Gefässnervencentra, Centra für Reflexhemmung, für Irisdilatation, Wärme-

und Wärmeregulirungscentra), welche ohne unsre Willenseinwirkung fungiren, müssen durch *chemische Reize* zu Stande kommen, die von der *Gesammternährung* der nervösen Centralorgane *abgesehen, den besonderen Gang dieser Centren unterhalten.* Nicht bloss des Sauerstoffes und der Kohlensäure bedürfen diese theils rythmisch, theils stetig fungirenden Centra, nicht bloss von diesen Blutgasen sehen wir *diese Funktionen bestimmt.* Wenn auch der die automatische rythmische Bewegung der Herzganglien bewirkende Reiz chemisch noch ebenso unbekannt ist, wie der, der den kontinuirlich tonischen Erregungszustand der Gefässnerven unterhält, alle diese auf steter oder intermittirender Ganglienthätigkeit beruhenden Funktionen setzen die Anwesenheit und stete Bildung der Ganglienreize nothwendig voraus. Es sind Stoffwechselprodukte, die das Blut selbst sich bildet, wahrscheinlich entstammend dem Heere der Albuminatverbindungen, unaufhörlich entstehend und unaufhörlich wieder untergehend. Vom Harnstoff und von der Hippursäure ist bereits durch Ranke (Physiol. p. 885) bekannt, dass sie in verschiedener Weise aber deutliche Einwirkung auf gewisse Centren, speziell das Reflexhemmungscentrum üben. „Bei Einspritzung verdünnter Lösungen von Harnstoff und Hippursäure sahen wir bei sonst normalen Fröschen die Reflexe verschwinden. Schneidet man nun rasch das Rückenmark durch, so kehren die Reflexe für den Rumpf zurück. Durch verschiedene Durchschneidungsversuche konnte die Wirkung des Harnstoffes und der Hippursäure als lokalisirt auf das Setschenow'sche Reflexhemmungscentrum nachgewiesen werden. Bei der Hippursäure konnte auch eine direkte Einwirkung auf die Reflexmechanismen nachgewiesen werden. Sie hebt die durch eine vorausgegangene sensible Einwirkung in den Reflexapparaten gesetzte Reflexreizung auf, ohne ihre Reflexerregbarkeit selbst merklich zu verringern. Kalisalze, gallensaures Natron wirken, wie es scheint, auch zuerst erregend auf das Reflexhemmungscentrum, führen aber sehr rasch eine Lähmung der peripheren Reflexmechanismen und des ganzen Rückenmarks herbei.“ Derselbe Autor hebt hervor, wie sich merkwürdiger Weise unter Umständen Stoffe wie Harnstoff, Hippursäure gegen alle Organe direkt indifferent verhalten, mit Ausnahme dieser einzigen Zellengruppe im Gehirn, eben des Reflexhemmungscentrums, von wo aus sie aber dann ihre Einwirkung auch auf andere Organe z. B. peripherische Reflexmechanismen entfalten können. *Die Zunahme dieser homologen automatischen Reize im Blute muss zur Ver-*

stärkung der Funktion, ihre Abnahme zur Verminderung der normalen Funktion führen.

Nicht minder müssen quantitative Anomalien der *peripheren homologen Reize* entsprechende Funktionsstörungen erzeugen. Nebenvorrichtungen erleichtern wohl die Aufnahme und die Zuleitung der peripheren Reize, so die Tastkörperchen die Tastempfindung, die Stäbchenschicht der Retina die Aufnahme der Lichteindrücke, die Corti'schen Appendikalorgane des Schneckennerven die Aufnahme der Schallwellen. *Geht aber die Licht- oder Schallstärke, der Temperatureinfluss, der Druck über eine gewisse Stärke hinaus,* so werden pathologische Einwirkungen dadurch erzeugt.

Endlich können die *Reflexerscheinungen,* also die durch ein Centralorgan vermittelte Uebertragung der Erregung peripherer Nervenfasern auf anderweite periphere Fasern und zwar sowohl die Reflexbewegungen, wie die Reflexerschlaffung, wie die reflektorische Beschleunigung oder Schwächung der Sekretionen durch die *grössere Stärke des Reizes* wie durch die *veränderte Qualität des normalen Reizes* affizirt werden, so der Blepharospasmus, so der Tenesmus.

3) Störungen der Nervenaktion durch heterologe Reize.

Heterolog sind *alle Reize* für jeden Nerven, welche auf ihn *ausser den wenigen für* den betreffenden Nerven *homologen* zu wirken vermögen. Solche heterologe Reize können jeden Nerven auf seiner ganzen Bahn treffen und nicht bloss an seinen Endpunkten. Jede Stelle der elementaren Nervenbahn aber, getroffen durch einen heterologen Reiz, *reagirt in der dem Nerven eigenthümlichen Weise,* wie dies durch die periphere und centrale Verbindung desselben durch die ganze prästabilirte Anordnung bedingt ist. Jede Einwirkung auf den Opticus bewirkt Lichtempfindung, jede Art von heterologem Reiz auf den Acusticus Schallerscheinungen, jede Reizung eines Empfindungsnerven Schmerz, an welcher Stelle der Bahn er auch affizirt sei. Festzuhalten ist, dass *homologe* Reize für den *einen* Nerven, für den *andern* schon *heterologe* und auf manche ganz unwirksam sein können. Druck und Elektrizität sind heterologe Reize für den Endapparat des Opticus, sind aber auf ihn pathologisch wirksam; Licht und Schallwellen wirken aber weder auf die Tastnerven noch auf die motorischen Nerven ein, weder physiologisch noch pathologisch, wiewohl sie die steten homologen Reize gewisser Sinnesnerven sind.

Damit irgend eine heterologe Einwirkung zum Reize auf ein Nervenelement werden kann, dazu gehört eben, *dass* sie die *Fähigkeit* besitzt, *die Gleichgewichtsanordnung desselben zu stören.* Die *Elektrizität* besitzt diese Fähigkeit in ausgezeichnetstem Grade für *alle Nervenelemente.* In geringerem Grade und vorübergehend kommt diese Einwirkung *mechanischen* Einflüssen zu, welche die Form des Nerven mit einer gewissen Geschwindigkeit zu ändern vermögen (Stoss, Druck, auch Schnitt). Doch geht diese Reizung sehr rasch vorüber und führt, ist die Form erheblich verändert, die Kontinuität der Leitung unterbrochen, bald zur Aufhebung der Leitungsfähigkeit selbst.

Bei Fröschen wirken *thermische* Einflüsse von 34—35° C. auf motorische Nerven reizend, ohne zu tödten. Bis 40° entstehen klonische, über 40° tetanische Krämpfe. Höhere Temperaturen tödten ohne jede Erregung.

Chemische Reize, welche als Aetzmittel durch Coagulation des Eiweisses, Wasserentziehung wirken, können erregend höchstens im Moment der Einwirkung auftreten. Aber auch von ihnen tödten einige, Ammoniak z. B. und Metallsalzlösungen, so rasch, dass gar keine Erregung vorhergeht. Als *Reize* wirken die *Aetzmittel* in *schwächerer* Konzentration und ausser ihnen ein grosses Heer von chemischen Stoffen, die auf einzelne oder mehrere Gangliengruppen einen erregenden Einfluss ausüben. Der Umstand, dass *ein und derselbe Stoff* im Blute circulirend, *die grosse Masse der Nervenganglien intakt lässt* und nur *einzelne, diese aber im höchsten Grade affizirt,* ist ein sprechender Beweis für die trotz scheinbarer Gleichheit *bedeutende innere chemische Verschiedenheit der verschiedenen Gangliengruppen.* So bewirkt die Malaria Neuralgien, das Atropin Erweiterung, Calabar Verengung der Pupille, Ergotin Erregung der Uterusnerven, Strychnin Erregung der motorischen Nerven, Digitalis Reizung der Herzhemmungsganglien des Vagus, Blausäure Lähmung des noeud vital.

Allgemeine Aetiologie.

Nach dieser Darstellung der Veränderungen der Erregbarkeit der Nerven, wie der Störungen, welche durch anomale Grade homologer, sowie durch heterologe Reize hervorgebracht werden können, wird die Allgemeine Aetiologie der Nerven in der Art ihrer Pathogenese verständlich sein. Alle schädlichen Einflüsse können

entweder anomale Nervenaktion allein direkt bereits bedingen oder zu derselben durch Störungen der Erregbarkeit disponiren.

Störungen der Entwicklung und des Alters: Dem kindlichen Alter kommt eine gewisse Prädisposition zu Circulationsstörungen im Gehirn zu. Hemmungen des physiologischen Wachsthums des Gehirns wie seiner Hüllen können der Grund der mangelhaften Entwicklung dieses Organes werden (Idiotismus).

Im *Alter der Geschlechtsreife* ist die Disposition zu Nervenkrankheiten verschiedener Art am grössten. Hier wirken die in dieses Lebensalter sich hineindrängenden psychischen Anstrengungen und Affektionen, Gemüths- und Geistesstörungen. Auch im *höheren* Lebensalter dauern theilweise diese Ursachen und damit auch deren Wirkungen auf das Nervenleben fort.

Die Störungen, welche die *Geschlechtsfunktion* selbst auf das Nervensystem ausübt, sind grosse und mannigfaltige. Die tiefgreifenden Einwirkungen, welche von der Pubertät an das ganze Nervensystem durch den Geschlechtstrieb erleidet, die Erregung des Nervensystemes wie seine Erschöpfung durch allzu häufige oder unnatürliche Befriedigung werden, wie andererseits — wenn auch in sehr viel geringerem Grade — die volle Enthaltung, eine Quelle vielfältiger Nervenkrankheiten, pathologischer Erregungen und Verstimmungen.

Aber auch *hereditär* tritt die *neuropathische Disposition* aut als *angeborener Schwächezustand des Nervensystems*, eine *Anlage*, welche sodann je nach der Richtung, in der sie sich ausbildet, zu den *allerverschiedensten Geistes- und Nervenkrankheiten* Anlass giebt.

Die neuropathische Disposition kann aber auch durch *Blutmangel* (Oligämie, Chlorose) erworben werden. Alle Kachexien, welche Blutarmuth in ihrem Gefolge haben, können daher zu Nervenleiden mannigfachster Art Anlass geben.

Aeussern sich diese konstitutionellen Veränderungen mehr als krankhafte Anlagen, denn als Störungen selbst, so haben wir bei den *unmittelbaren Veranlassungen* der Nervenleiden die allerverschiedensten Wirkungen auseinander zu halten.

Traumatische Einwirkungen bringen sehr oft volle Aufhebung der Nervenaktion zu Wege, wenn die Unterbrechung der Kontinuität in der Nervenleitungsbahn durch Schnitt, Stich, Zug eine vollständige geworden ist. Noch viel öfter aber bleiben bei unvollständiger Kontinuitätsstörung Zerrungen zurück, welche einen

andauernden Erregungszustand unterhalten. Nicht selten gesellen sich bei dauernder Anwesenheit geringfügiger Fremdkörper direkte Reizungen der Nerven, häufig auch noch durch sie unterhaltene Entzündungen hinzu. Ist das Nervensystem überhaupt das Gebiet, in welchem durch die Anlage desselben, seine Verbindungen und Funktionen kleine Ursachen die grössten Wirkungen zu erzeugen vermögen, so wird es verständlich erscheinen, dass durch minutiöse Traumen wie durch unsichtbare Glassplitter die umfangreichsten Krämpfe (Tetanus) mit tödtlichem Ausgang herbeigeführt werden.

Auf rein *mechanischen* Ursachen beruhen aber auch diejenigen Störungen, welche durch Raumverengungen auf der Nervenbahn Reizung oder Druck derselben hervorbringen, sei es, dass die Nerven in den Kanälen, Löchern, durch die sie ziehen, in Folge von Hindernissen gezerrt oder gedrückt werden, sei es, dass sie auf Knochenexostosen und Hyperostosen reiten müssen. Aneurysmen, Varicositäten und Venenstauungen wirken daher in gleicher Weise.

Unter den *physikalischen* Einflüssen wirkt die Erhitzung durch *Insolation*, durch eine unter dem Einfluss der Wärmestauung erfolgende, noch nicht näher bekannte materielle Veränderung der nervösen Centralorgane. Bei der *Erkaltung* und der durch sie herbeigeführten Herabsetzung der Eigenwärme des Körpers erfolgt eine Leistungsunfähigkeit der für das Leben unentbehrlichen Nervencentren, besonders frühzeitig der Herzbewegungs- und der Athmungscentren.

Viel häufiger wirkt die *Erkältung*. Diese in dem Modus ihrer Wirksamkeit noch unbekannte Krankheitsursache (cf. p. 387) übt, wie empirisch vielfältig konstatirt ist, sowohl auf die Affizirung einzelner Nerven wie auf die Häute der Centralorgane, auch auf das Rückenmark selbst einen nachweisbaren Einfluss aus. Es ist noch nicht absehbar, ob dieselbe auf Nerven nur direkt, ob sie auch reflektorisch wirkt, welche anatomische Prozesse ausser der Neuritis entstehen, unter welchen Umständen die durch Erkältung hervorgerufene Neuritis wandert. Nach Einwirkung von Zugluft, Fall in's Wasser, Schlafen auf feuchter Erde, Bivouakiren im Schnee oder Regen und ähnlichen Gelegenheiten sind aber sowohl die mannigfachsten örtlichen Neuralgien, Anästhesien und Paralysen, als auch Eintritt von Myelitis, Tabes, Meningitis spinalis beobachtet, ausser dem rheumatischen Tetanus, der besonders leicht in tropischen Gegenden auftritt.

Hervorzuheben ist, dass von den peripheren Nerven diejenigen am meisten erkranken, welche, wie die Aeste des Trigeminus, des Facialis und des Ischiadicus, am meisten den Erkältungseinflüssen ausgesetzt sind, und dass in der kalten und feuchten Jahreszeit diese Erkrankungen ungemein viel häufiger werden.

Die Einwirkung *chemischer* Agentien ist eine äusserst mannigfaltige und verschiedenartige. Was wir Giftwirkung nennen, Einwirkung chemischer Stoffe also, die den Körper durch kleine Gaben zu tödten oder krank zu machen geeignet sind, beruht, von den wenigen Stoffen abgesehen, die örtlich ätzen oder heftige Entzündung erzeugen, fast ausschliesslich auf Veränderung der Nerven.

Die Bleiintoxikation mit der Bleikolik und Bleiarthralgie, die Neuralgien durch Kupfer- und Quecksilbervergiftungen gehören zu den vielseitigeren, durch Giftwirkung hervorgebrachten Nervenaffektionen. Es ist jedoch bekannt, dass wir unter den Nervengiften Gehirn- und Rückenmarksgifte und unter ihnen speziell solche unterscheiden können, welche nur auf einzelne Centren eine besonders erregende oder lähmende Wirkung ausüben. Wir haben noch später mannigfach darauf zurückzukommen. Selten ist es eine anatomisch nachweisbare, meist eine feine *chemische* Veränderung der betreffenden Ganglien, die der speziellen Wirkung zu Grunde liegt.

Der Einfluss *einzelner akuter und chronischer Krankheiten* auf Hervorrufung von Nervenleiden — so besonders der Diphteritis, aber auch des Typhus, der Intermittens, der akuten Exantheme, der Cholera, dann auch der Syphilis, Scrofulose, Tuberkulose — ist in seiner Genesis noch vielfach unklar. In einzelnen Krankheiten, wie sicher bei der Malarianeuralgie wirkt die Krankheitsursache vom Blute aus direkt auf die Nerven, in andern Krankheiten erst durch die von der Krankheitsursache hervorgerufenen Entzündungen (syphilitische Periostitis). Bei vielen andern ist die Genesis zweifelhaft, oft wohl auch gemischten Ursprunges.

Die *grösseren thierischen und pflanzlichen Parasiten* üben einen wohl in einzelnen Fällen nachweisbaren, im Ganzen aber in früherer Zeit weit überschätzten Einfluss auf die Entstehung grösserer selbständiger Nervenleiden aus.

Folgen.

Die Folgen der Störungen der elementaren Nervenaktion können also bestehen:

1) *In der Aufhebung jeder Erregbarkeit.* Der Nerv ist funktionell todt. Dies kann er sein, während er äusserlich auch nicht die geringste anatomische Veränderung darbietet, der Nerv weder atrophisch noch verfettet, noch anderweitig degenerirt ist.

2) *In der Erschöpfung* d. h. einer nur zeitweisen Suspension der Erregbarkeit, welche sich jedoch bei Ruhe des Nerven vollständig und ohne Einbusse wiederherstellt.

3) *In der dauernden Verminderung der Erregbarkeit,* Abstumpfung des Gefühls, Schwäche der Bewegung. Diese Verminderung kann sich auf die Stärke sowohl wie auf die Dauer der vom Nerven entfalteten Thätigkeit erstrecken.

4) *In der Erhöhung der Erregbarkeit:*
zeitlich: *schnellerer* Eintritt der Nervenaktion,
längere Dauer derselben;
ursächlich: *leichterer* Eintritt auf geringere Reize,
stärkere Wirkung auf geringe Ursache;
im Umfange: *grössere* Ausdehnung der Wirkung.

Endlich 5) in der *Veränderung des Rythmus* der nervösen Thätigkeit, der allerdings erst als Resultat der Wirkung der Motoren und Regulatoren auf einander beschleunigt oder retardirt ein kann.

Auf Grund der Störungen der elementaren Nervenaktion haben wir nun die verschiedenen Funktionsstörungen in ihrer Entstehung und in ihren Folgen zu würdigen.

Allgemeine Pathologie der Sensibilitätsstörungen.

Der Charakter der Sensibilitätsaktion besteht darin, dass in der Sphäre des Empfindungsapparates jede durch irgend einen Reiz hervorgerufene Veränderung von den centripetalen Nervenbahnen nach dem Gesetze der isolirten Leitung bis zum Centralorgane fortgeleitet wird. Dort wird der Reiz weiter übertragen. Geht er auf das Sensorium über, so wird er zur Ursache der bewussten Em-

pfindungen. Geht er auf die Ganglien motorischer, vasomotorischer Nerven über, so wird er zur Ursache der Reflexaktionen wie der Reflexlähmungen. Dieser allgemeine Charakter kann nach beiden Richtungen modifizirt sein, es kann pathologische Reizung der Sensibilität, es kann Lähmung derselben eintreten:

1. Pathologische Erregungen der Sensibilität.

Die sensiblen Nerven vermitteln sehr verschiedenartige Empfindungen, die man nach ihrer näheren Zusammengehörigkeit zu drei Gruppen ordnen kann.

Tast- und Temperaturempfindungen,

Gemeingefühle: Kitzel, Jucken, Wollust, Hunger und Durst;

Sinnesempfindungen: Gesicht, Geruch, Gehör, Geschmack.

Die intensive *Erregung* der *ersten und zweiten* Gruppe bewirkt *Schmerz,* die der *dritten Sinnestäuschungen.*

Die pathologische Erregung der Sensibilität kann in einer einmaligen heftigen Erregung bestehen, sie kann aber auch auf einer dauernden Störung der Erregbarkeit beruhen.

Der *Ursprung* der Erregung kann von der peripherischen Endausbreitung an, der ganzen Leitungsbahn entlang bis zur centralen Endigung des Nerven seinen *Sitz* haben. Jede pathologische Erregung eines sensiblen Nerven an irgend einer Stelle bewirkt die seiner spezifischen Energie entsprechende Erregung, Lichtempfindungen also im Sehnerven, Geschmacksempfindungen im Geschmacksnerven, Schmerzen im Gefühlsnerven.

Die *Entstehung* der Erregung kann mannigfach sein, ohne jede anatomisch sichtbare Veränderung des Nerven oder seiner unmittelbaren Umgebung verlaufen, oder in einer solchen seinen Grund finden. Von *anatomischen Veränderungen* fand man Schwellung und Hyperämie; Verdickungen und Entzündungen des Neurilems, partielle Degeneration der Fasern, Abplattung der Nervenstämme, Flüssigkeitsansammlung in der Nachbarschaft, Gefässschwellung, anatomische Störungen der verschiedensten Art, welche eine mechanische Zerrung des Nerven bewirken können. Je fester das Gewebe, desto grösser die Zerrung, daher bringen pathologische Einflüsse seitens des Knochengewebes (Frakturen, Exostosen, Hyperostosen, Periostitis) und der Fascien am leichtesten Störungen hervor. Anämie, die durch gar keine anderweitige Störungen komplizirt ist,

pflegt keinen Schmerz hervorzurufen. In sehr zahlreichen Fällen lässt sich weder eine direkte anatomische Veränderung des Nerven (Neuritis, Oedem, Hämorrhagie) noch der Umgebung nachweisen. Ob es sich bei der *Erkältung* immer um leicht entzündliche Zustände des Neurilems handelt, ist höchst zweifelhaft. Von den *Infektionskrankheiten* bewirkt die Malaria Neuralgien mit Tertian- oder Quartantypus, welche wie das Malariafieber auf Chinin weichen. Im Typhus kommen Neuralgien des N. supraorbitalis und occipitalis im ersten Stadium vor (Nothnagel), deren Genesis noch zweifelhaft ist, während die in späteren Stadien vorkommenden auf anatomischen Veränderungen der Nerven selbst beruhen. Die Syphilis wirkt durch die Entzündungsprozesse, die sie setzt, deren Produkte die Nerven insultiren.

Von den durch eigentliche *Vergiftungen* hervorgebrachten anomalen Erregungen ist die Bleikolik die bekannteste. Kupfer und Quecksilber führen ebenfalls leicht Neuralgien herbei, seltner Alcohol, Nicotin.

Pathologische Erregungen der Sensibilität können auch in den Centralorganen erzeugt und nach dem Gesetze der exzentrischen Projektion in die peripheren Nervenbahnen verlegt werden. Endlich können Reizungen peripherer Organe, Ueberanstrengung des Auges, Reizungen und Erkrankungen der Genitalorgane durch Uebertragung in den Centralorganen zu Sensibilitätserregung Anlass geben.

Welches die feine molekulare Veränderung ist, die im Nerven bei einmaliger heftiger Erregung oder bei dauernder krankhafter Erregbarkeit stattfindet, ist ebenso völlig unbekannt, wie die physiologische Anordnung der Nerven.

Die Ergebnisse der pathologischen Erregungen der Sensibilität können demnach bestehen in

a) *dauernder Steigerung der Erregbarkeit*, welche sich durch schnelleren Eintritt und längere Dauer, durch leichten Eintritt auf geringere Reize und stärkere Wirkung geringer Ursachen, endlich durch grössere Ausdehnung der in den Centralorganen bewirkten reflektorischen Einflüsse kundgiebt.

b) Die *einmalige Steigerung der Sensibilität* kann aber auch hervorgebracht sein durch die Wirkung abnorm starker Reize, sowohl fremder (Traumen, Hitze, Kälte, chemische Wirkung) als auch scheinbar spontaner, d. h. durch innere Veränderungen entstandener, also durch Entzündung, Hyperämien der Ganglien und der Nerven. Endlich treten auch auf:

c) Anomalien der Qualität der perzipirten Erregungen, welche man, wenn sie in der Empfindungssphäre vorkommen, als Parästhesien bezeichnet. Dazu gehören die Empfindungen des Ameisenlaufens, Taubseins, Pelzigseins, Brennens.

Verlauf.

Der Verlauf der pathologischen Erregungen der Sensibilität erfolgt nach den physiologischen Gesetzen, welche selbstverständlich auch für alle pathologischen Erregungen der Sensibilität ihre volle Geltung behalten.

Nach dem *Gesetze der isolirten Leitung* wird der Erregungsvorgang nur in der affizirten Faser bis zu den Centralorganen fortgeleitet und peripherisch unmittelbar nie auf benachbarte übertragen. Soweit also nicht die benachbarten Nerven durch dieselbe Ursache mit affizirt werden, bleibt die Erregung nur in der Primitivfaser, in welcher sie die ganze Bahn bis zum Gehirn zurücklegt, ohne irgend eine der nächstbenachbarten Primitivfasern unmittelbar in Theilnahme zu ziehen.

Nach dem *Gesetz der excentrischen Projektion* werden Erregungsvorgänge, welche einen Empfindungsapparat an irgend welcher Stelle der Bahn treffen, im Bewusstsein stets an die Peripherie der Leitungsbahn verlegt, von der die physiologische Erregung erfahrungsmässig ausgeht. Nicht bloss Reizungen der Nervenstumpfe amputirter Gliedmassen werden noch in diese versetzt, von viel grösserer pathologischer und diagnostischer Bedeutung ist es, dass Reizungen centripetaler Leitungsbahnen im Rückenmark und Gehirn auch irrthümlich in die Haut der Extremitäten verlegt werden.

Nach dem Gesetze der Mitempfindung oder Irradiation wird in den Centralorganen die nach dem Gesetze der isolirten Leitung in den Leitungsbahnen getrennt laufende Erregung hier durch Vermittlung von Ganglien auf andere gleichfalls centripetale Bahnen übertragen und dadurch Erregung derselben hervorgerufen. Wenn dann nach dem Gesetz der exzentrischen Projektion solche Empfindungen der Centralorgane im Bewusstsein wieder nach der Peripherie zurückverlegt werden, so können in dieser Weise irradiirte Empfindungen durch die Centralorgane vermittelt, an den fernliegendsten Stellen auftreten. Es kann selbst der irradicirte Schmerz stärker

werden, als der primäre, indem die Erregbarkeit der unmittelbar affizirten Nerven sich abstumpft.

Nach dem Gesetz der Reflexe endlich werden die verschiedensten Erregungen centripetaler Leitungsbahnen im Centralorgan auch auf centrifugale Bahnen übertragen, motorische, vasomotorische, trophische, wodurch mittelbar die spezifische Energie dieser Nerven ausgelöst wird.

In Gemässheit dieser Gesetze sind die Erscheinungen der pathologischen Erregungen der Sensibilität zu verstehen und zu deuten.

Der *Schmerz* kann auftreten an Körperstellen, in welchen gewöhnlich nur Tast- und Temperaturempfindung stattfinden, und sehr hohe Grade erreicht. Die den Sinnesempfindungen dienenden Nerven hingegen bereiten bei heftigsten Erregungen nie Schmerzen, sondern nur die ihnen zukommenden spezifischen Energieen, Licht-, Schallempfindungen etc. in exorbitantem Grade. Schmerz kann selbst in solchen Körpertheilen auftreten, in den Knochen, Eingeweiden, Gefässen, die in der Norm überhaupt gar keine Empfindungen verursachen, durch intensive pathologische Einwirkungen aber in hohem Grade schmerzhaft werden können. Dazu gehören besonders auch die vom Sympathicus innervirten Organe.

Während demnach die bereits unter normalen Verhältnissen am meisten empfindlichen Gewebe, Haut, einzelne Abschnitte der Schleimhäute, die serösen Häute und Synovialmembranen unter pathologischen Verhältnissen die lebhaftesten Schmerzen hervorrufen, während Muskeln, Knochen, Drüsen, Theile des Centralnervensystems, die für gewöhnlich ganz unempfindlich sind, unter bestimmten Verhältnissen Ausgangspunkt von Schmerzen werden können, wird der Knorpel allein vielleicht nie Sitz eines Schmerzes. Zu bemerken ist aber, dass wir in solchen Theilen, von denen uns in der Regel gar keine Empfindungen zugehen, schon geringe Sensationen, z. B. im Darme, als schmerzhafte empfinden. Die Ursachen des Schmerzes sind abnorme oder abnorm starke Reize, mechanisch-physikalische Agentien, wie starke Hitze, Kälte, chemische (Aetzmittel). Dieselben sind aber keineswegs Schmerzerreger für alle Gewebe. Der blossgelegte Muskel, gebrannt oder gezerrt, der Knochen bei der Durchsägung bleibt unempfindlich, während Eiterungen in der Markhöhle des Knochens und Muskelrheumatismus die lebhaftesten Schmerzen veranlassen können. Neben der Abnormität der Reize ist von nicht geringerer Wichtigkeit die Stei-

gerung der Erregbarkeit der Empfindungsapparate. In diesem Zustande von Hyperästhesie ist es, dass schon geringe Reize eine solche Stärke der Erregung hervorrufen, wie sie zur Erzeugung von Schmerz gehört. Diese Hyperästhesie, welche durch primäre Veränderungen der Nerven entstanden (bei Entzündungen, Neuralgien), bedarf nur geringer, ja oft nur physiologischer Reize, um dann Schmerz scheinbar spontan hervorzurufen. Bewegung der Körpertheile, Spannung der Gewebe, stärkere Injektion der Blutgefässe ist bei Hyperästhesie schon Schmerzen zu erzeugen im Stande.

Der Schmerz ist mit den gewöhnlichen Empfindungen nicht vergleichbar, weil dieselben in solcher Intensität nicht auftreten. Alle sensiblen Reize jedoch, die über einen gewissen Grad hinausgehen, gehen in Schmerz über. Bei Einwirkung eines ganz allmälig wachsenden Druckes oder einer allmälig wachsenden Temperatursteigerung kommt es, dass jenseits einer gewissen Höhe alle die verschiedenen Empfindungen unterschiedslos in die eine neue Empfindung, den Schmerz übergehen. Es ist kein Gegenbeweis dagegen, dass wenn wir die Hand unmittelbar in heisses Wasser tauchen oder die stärkste Verdunstung auf der Haut erzeugen, wir Schmerz und nicht Hitze und Kälte empfinden. Nicht bloss dass dies gradatim sich anders verhält und der Uebergang der verschiedensten Empfindungen in Schmerz nachweisbar wird, auch dem Schmerz selbst bleibt sein Ursprungszeichen stets angeheftet, Hitze und Kälte und Stich und Druck und Aetzmittel bringen wohl alle eine schmerzhafte Empfindung, nicht aber alle dieselbe Art derselben hervor. Auch ohne hinzusehen, *merken wir der Art des Schmerzes seine Herkunft an*. Wir würden die Bezeichnung des Schmerzes noch viel korrekter mit seinem Ursprunge decken können, wenn wir uns nicht beim Schmerze einer Bildersprache befleissigten, welche die Terminologie der Schmerzen weit ausgedehnt hat. Wir sprechen von stechenden, schneidenden, brennenden, drückenden Schmerzen, zunächst weil wir wissen, dass diese Schmerzen unter sich verschieden sind, und weil wir ihre Qualität genau zu unterscheiden verstehen. Um nun auch die ihrem Ursprunge nach unbekannten Schmerzen innerer Organe zu beschreiben, vergleichen wir die Empfindungen, die sie in uns hervorrufen, mit diesen wohlbekannten stechenden, schneidenden, brennenden Schmerzen. Wir pflegen als stechenden Schmerz einen solchen zu bezeichnen, der durch die Reizung weniger Nervenprimitivfasern hervorgebracht ist, und als schnei-

denden wahrscheinlich nur eine Steigerung des stechenden. Der brennende Schmerz wird nicht bloss durch höhere Wärmegrade veranlasst, sondern auch durch zahlreiche andere Eingriffe, Kaustica z. B., und andere pathologischeReize an Körperstellen, die keiner Temperaturempfindung fähig sind. Drückend, klopfend, bohrend und nagend erscheinen uns die Schmerzen besonders in unnachgiebigen Geweben (Vierordt: Physiol. p. 492). Bei dem reissenden Muskelschmerz kommt es uns vor, als ob die Sensation eine gewisse Körperstrecke durchlaufen müsste. Geschieht dies Wandern schnell, so sprechen wir von schiessenden Schmerzen. Auch physiologisch bekannte Schmerzen, die Wehen z. B., werden zum Vergleich herangezogen. Manche Kranke giebt es wohl, die äusserst erfinderisch in neuen Vergleichen sind, denen ihr Schmerz so absonderlich vorkommt, dass kein bisheriger Vergleich ihnen Genüge thut. Viele Schmerzanfälle werden aber an bestimmten Stellen von so verschiedenen Kranken gleich bezeichnet, dass eine gleichartige Differenz gefühlt werden muss, so die stechenden Schmerzen bei Pleuritis, die reissenden bei Rheumatismus, die lanzinirenden bei Neuralgien, die klopfenden bei Entzündungen und Kongestionen.

Der Grad der Schmerzempfindung hängt ab a) *von der Zahl* der ergriffenen Nervenfasern; je feiner die sensible Verzweigung, desto grösser der Schmerz (E. H. Weber). Taucht man in Wasser von 39° einen Finger ein, so entsteht kein Schmerz; derselbe entsteht aber beim Eintauchen der ganzen Hand. Der Grad der Schmerzen hängt ferner ab b) *von der Zugänglichkeit der Nerven.* Nerven, die unter der Epidermis am Finger z. B. liegen, werden von demselben heissen Wasser viel weniger affizirt, als die unter der Zungenschleimhaut sich befinden. Weiter üben Einfluss aus c) *Gewöhnung.* Das Gesicht, die Hand können Kältegrade ertragen, die für andere Körpertheile höchst empfindlich wären. d) *Die Länge der Einwirkung des Reizes;* ein zuerst wenig oder gar nicht schmerzhaftes Agens wird bei längerer Dauer sehr empfindlich. e) Dass mit der *Stärke* des Reizes, desselben Reizes, z. B. des elektrischen Stromes, der Schmerz wächst, ist verständlich. Doch nur bis zu einem gewissen Intensitätsgrade findet eine gleichmässige Steigerung statt, dann erreicht der *Schmerz sein Maximum,* ja auch der sensible Nerv ermüdet dann, der Schmerz lässt nach, wird betäubt.

Steigerungen des Tastsinnes (Hyperpselaphesie). Wenn auch die Reizung der dem Tastsinn dienenden Nerven in ihrem Verlaufe

oder an ihrem peripheren Ende über einen bestimmten Grad hinaus nicht mehr Temperatur und Druckempfindung, sondern Schmerz erzeugt, so ist doch dies nur unter diesen anomalen Verhältnissen der Fall. Bei geringen Graden treten Steigerungen des Tastsinnes auf. Objektive Druck- und Temperaturwahrnehmungen werden empfunden in der Haut, Mundhöhle, Schlundkopf, im vorderen Eingang und Boden der Nasenhöhle, am Ende des Mastdarms. In allen übrigen Theilen des Nahrungsschlauches fehlt der Druck- und Temperatursinn. Legt man z. B. einem mit einer Mastdarmfistel behafteten Individuum ein Stückchen Eis auf die Darmschleimhaut, so tritt keine Kälteempfindung ein (Vierordt l. c. p. 370). Auch von dem Drucke, den die mit Drucksinn nicht begabten Körpertheile auf einander ausüben, fühlen wir eben deshalb nichts. Nach Zerstörung einer Hautstelle sind Temperaturempfindungen nicht mehr möglich. Welche *Vorrichtungen* den Endausbreitungen der sensiblen Nerven Druck- und Temperaturwirkungen *zuleiten,* ist noch immer unklar, da das auf bestimmte Cutis und Schleimhautstellen begrenzte Vorkommen der Tastkörperchen ihre Identifizirung mit der Tastfunktion nicht zulässt. Es kann die Empfindlichkeit für Druckdifferenzen exzessiv gesteigert sein, ebenso die für Temperaturdifferenzen, das letztere ist z. B. in einzelnen Fällen von Zoster und bei Tabes dorsalis der Fall. Endlich können auch die Durchmesser der Tastkreise erheblich kleiner ausfallen, als im Normalzustand bei gleichaltrigen Personen an den entsprechenden Hautstellen zu sein pflegt. Alsberg fand, dass bei künstlich hervorgerufener örtlicher Anämie durch Hochlegen der Extremität eine Verfeinerung des Temperatursinns um 0,1—0,4° C. eintritt, während der Raumsinn an den entsprechenden Hautstellen eine Verminderung erleidet. Drucksinn, Temperatursinn und Raumsinn der Haut brauchen nicht gleichzeitig und proportional verschärft zu sein. Es kann im Gegentheil neben Verschärfung des einen sogar Abstumpfung des andern vorhanden sein, wie die pathologische Beobachtung bei den sogenannten partiellen Empfindungslähmungen vielfach bestätigt (Eulenburg, Lehrbuch der funktionellen Nervenkrankheiten, p. 28).

Kitzeln. Das Kitzeln ist eine häufige Sensation der Cutis und einzelner Schleimhäute, der Nase insbesondere und der Trachea. Husten und Niesen werden reflektorisch dadurch veranlasst.

Jucken. Diese eigenthümliche Empfindung der Nervenenden

des Papillarkörpers der Haut ist wohl dem Kitzel verwandt, unterscheidet sich jedoch von allen andern perversen Empfindungen durch den unwiderstehlichen Drang zum Kratzen. Wo die Nervenenden des Papillarkörpers gereizt werden, bei Eruption von Exanthemen, bei parasitären Einwirkungen auf die Haut (Scabies, Pediculosis, Pityriasis), ebenso wie wenn bei Heilung von Hautwunden der Papillarkörper neu sich bildet, aber auch selbst bei chemischen Erregungen vom Blute aus bei Diabetes, Icterus, Morphium- und Aconit-Intoxikation stellt sich Jucken (Pruritus) ein. Dieselbe ist eine besonders andauernde und auffallende Erscheinung bei einem durch anfallsweise auftretenden Jucken in mehr oder minder umfangreichen Hautbezirken charakterisirten nervösen Hautleiden, bei der Prurigo.

Ameisenkriechen (Formicatio). Eine leichte als Kriebeln, Prickeln zu bezeichnende Empfindung, welche durch unbedeutende mechanische Insultationen der Nervenstämme hervorgerufen und nach dem Gesetz der exzentrischen Projektion in die peripheren Hautnerven verlegt wird. Hierher gehören die Empfindungen nach Kontusion des Ellenbogens, das Eingeschlafensein der Füsse beim Sitzen. Ameisenkriechen ist ein dem Ergotismus so regelmässig und eigenthümlich zukommendes Symptom, dass die chronischen Vergiftungen mit Mutterkorn daher den alten Namen Kriebelkrankheit bekommen haben. Seltener tritt dasselbe nach starken Morphium- und Veratrindosen ein. Formication wird auch bei Pellagra, Hysterie, Hypochondrie und besonders oft bei der Tabes beobachtet, bei der an der Haut der Unterextremitäten und des Rückens durch centrale Reizung Ameisenkriechen leicht entsteht.

Wollust. Diese eigenthümliche von allen Tast- und Temperaturempfindungen verschiedene auf Erregung sensibler Nerven gewisser Haut- und Schleimhautpartien der Geschlechtsorgane eintretende Empfindung, welche physiologisch dem Geschlechtsakte eigen ist, tritt pathologisch bei der Ejaculatio seminis im Schlafe, sowie bei erotischen Träumen beider Geschlechter ein. Das gesteigerte Wollustgefühl kann zur Nymphomanie Anlass geben.

Hunger und Durst. Hunger ist eine eigenthümliche, drückende, nagende Empfindung des Magens, als Folge von Leere im Verdauungsapparat. Beim krankhaften Hungergefühl, Heisshunger (Bulimie, Cynorexie) tritt dasselbe in abnormer Stärke auf, so dass es durch Nahrung stets nur auf kurze Zeit zu befriedigen ist und

auch nach der Sättigung immer wieder erscheint. Es ist verwandt und nur gradweise verschieden von der abnormen Gefrässigkeit (Polyphagie), bei der fast gar kein Sättigungsgefühl zu erreichen ist, ein Zustand, der bei Diabetes und Hysterie vorkommt.

Der Durst ist ein spezifisches Gefühl von Trockenheit und Brennen im Schlunde in Folge von Wassermangel der Gaumen- und Rachenschleimhaut, meist als Theilerscheinung eines allgemeinen Wassermangels, aber auch durch örtliche Austrocknung — nach Durchstreichen trockener Luft oder sonstiger Wasserentziehung, so nach Genuss hygroskopischer Salze entstehend. Die Nerven, die das Durstgefühl vermitteln, sind die des Gaumens und Rachens, d. h. einzelne Zweige des Trigeminus, Vagus, Glossopharyngeus. Krankhaftes Durstgefühl (Polydipsie) ist ein bekanntes Symptom der Zuckerharnruhr.

Erregungen der Muskelgefühle. Die Gemeingefühle, welche von den Muskeln ausgehen, sind zahlreich. Ist auch die grosse Mehrzahl der Nervenfasern der Muskeln motorischen Charakters, so bekommen doch auch die Muskelfasern sensible Nerven. C. Sachs fand, dass einige Wochen nach Durchschneidung der Vorderwurzeln der unteren Extremität im Frosch die überwiegende Mehrzahl der in die Muskeln der Hinterbeine eintretenden Nervenfasern entartet, eine Anzahl aber normal geblieben war; dies sind die sensiblen Muskelnervenfasern. Auf Muskelgefühle werden bezogen der Stuhldrang, eine Folge lebhafterer Kontraktion der Sphinkteren bei angesammelten Kothmassen, in Krankheiten des unteren Darmkanals als Stuhlzwang (Tenesmus) auch bei leerem Mastdarm. Der Harndrang bei stärkerer Füllung der Blase. Auch die Wehen bei Uteruskontraktionen sind Muskelgefühle, die nicht mit gewöhnlichen Schmerzen übereinstimmen. Das Gefühl des Wohlbefindens (Euphorie), beruhend auf leichter Beweglichkeit aller Glieder unsres Körpers, ist ein Muskelgefühl, dessen Gegentheil als Schwere der Gliedmassen bezeichnet wird. Damit verwandt ist das Gefühl der Ermüdung, welches im Prodromalstadium akuter fieberhafter Krankheiten, des Typhus z. B. in förmliche Abgeschlagenheit, Prostration übergehen kann. Als ganz eigenthümlich empfinden wir auch das Gefühl der Schläfrigkeit, welches sich in dem Levator palpebrae und den Bulbusmuskeln besonders kundthut, und das Gefühl beim Gähnen, welches durch die Muskeln am Boden der Mundhöhle hervorgerufen ist. Den Athemmuskeln fehlt die Ermüdung, welche in andern Muskeln

so häufig ist, hingegen tritt in ihnen als eine spezifische Sensation die Athemnoth auf. Von den Bewegungen des Herzens haben wir meist gar keine Empfindungen. Doch treten undeutliche lokalisirte Gemeingefühle in der Herzgegend auf bei heftigen Gemüthserregungen, bei Herzhypertrophie, bei Pericarditis, beim aussetzenden Pulse. Alle diese Muskelgefühle zeigen sich bereits als Zeichen abnormer Erregungen in physiologischen Zuständen, in pathologischen findet eine Steigerung ihres Grades statt (cf. Vierordt's Physiol. 5. Aufl. p. 492).

Pathologische Erregungen der Sinnesempfindung. Als *Hyperaesthesia optica* werden verschiedene einzelne pathologische Erregungen und Zustände dauernder Erregbarkeit zusammengefasst. Schon die gewöhnlichen äusseren Lichtreize können anomale Wirkungen, blosse Unlust oder stärkere psychische Reaktionen bei Retinalleiden, bei nervösen Personen, auch bei Fieberzuständen hervorrufen. Davon zu unterscheiden sind die Gesichtsphänomene, welche central im Gehirn oder in der Bahn der Sehnerven erregt, nach dem Gesetze der exzentrischen Projektion als im Auge empfunden gedacht werden. Komplizirte Gesichtsphantasmen, Gesichtshallucinationen kommen vorzugsweise bei cerebralen Krankheitsprozessen, besonders bei Irresein vor, subjektive Licht- und Farbenerscheinungen, Photopsien und Chromopsien, werden bei mechanischer und elektrischer Reizung des Sehnerven beobachtet. Am häufigsten kommen bei Reizen, die auf den Sehnerven direkt, bei Galvanisation, im Moment der Durchschneidung desselben oder seine Endausbreitungen in der Retina einwirken, Flammen, Funken, leuchtende Kugeln, Blitze bald einfach gefärbt, bald regenbogenfarbig vor.

Als *Hyperaesthesia acustica* werden in gleicher Weise pathologische Verschärfungen des Gehörvermögens, pathologische Wirkungen gewöhnlicher Schallreize und subjektive Gehörsempfindungen vom einfachen Ohrensausen bis zu den Gehörshallucinationen Geisteskranker zusammengefasst.

Als *Hyperaesthesia olfactoria* gelten nicht minder sowohl die namentlich bei Hysterischen vorkommenden Verfeinerungen des Geruchsinnes, so dass Riechstoffe schon bei ganz abnormer Verdünnung auf weite Distanzen percipirt werden, wie auch die anomale Einwirkung normaler Gerüche, so dass duftende Blumen z. B. den lebhaftesten Widerwillen erregen, dann die subjektiven Geruchsempfindungen durch pathologische centrale Reize, die nach der Peri-

pherie verlegt werden, endlich die Geruchshallucinationen Geisteskranker ein selteneres Phänomen, während falsche Deutungen wirklicher Gerüche sehr häufig vorkommen.

Als *Hyperaesthesia gustatoria* endlich werden ebenso die Geschmacksverschärfungen (bei Hysterischen), die anomale Geschmacksempfindung und Deutung, die subjektive Geschmacksempfindung auf centrale Erregungen der Geschmacksnerven, endlich wahre Geschmackshallucinationen zusammengefasst (cf. die hier obwaltenden Controversen bei Eulenburg l. c. p. 296. Erb: Krankheiten der cerebrospinalen Nerven in Ziemssen's Handbuch p. 213).

Die *Dauer* des Verlaufes der pathologischen Sensibilitätserregung hängt zunächst von der Fortdauer oder der Entfernung der Ursache ab. Hat der Reiz nur einmal gewirkt, so entsteht die Frage, ob derselbe eine dauernde Störung in der Organisation und Anordnung der Nervenbahn hinterlassen hat. Im einfachsten Falle, in welchem eine Ursache eine einmalige Erregung hervorgerufen hat, ohne ihrerseits zu verweilen und ohne irgend welche dauernde Veränderung des Nerven zu hinterlassen, in diesem Falle verhält sich ein pathologischer Reiz, sei er nur intensiven Grades oder sei er heterologer Natur, wie eine starke physiologische Erregung, d. h. die Erregung des sensiblen Nerven geht bald vorüber, wenn auch der Zeitraum je nach der Intensität und Extensität ein verschiedener ist. Die Erregung erlischt von selbst. Entweder nach dem kurzen Uebergangsstadium der Erschöpfung oder ohne dieselbe unmittelbar tritt die normale Erregbarkeit wieder ein. Aber auch durch einmalige Einwirkung einer Ursache kann eine dauernde Veränderung des sensiblen Nerven hergestellt sein, so dass nach voller Beseitigung der Ursache durchaus nicht die Wirkung beseitigt ist. Sublata causa non semper tollitur effectus. Dies muss der Fall sein, wo mittelbar oder unmittelbar dauernde anatomische Störungen herbeigeführt sind, Dislocationen, Blutungen, Entzündungen u. dgl. oder wo ohne sichtbare Störungen dauernd die Erregbarkeit des Nerven erhöht, Hyperästhesie desselben eingetreten ist. Der krankhafte Zustand der Hyperästhesie disponirt sowohl zu leichteren Schmerzempfindungen auf an sich unbedeutende Reize, als auch zum leichten Eintritt aller andern oben besprochenen Gefühle, als endlich auch zur erhöhten Uebertragungsfähigkeit der Erregung in den Centralorganen, also zu leichterem Eintritt der Mitempfindungen und Reflexe.

Die Hyperästhesie der centripetalen Bahn ist mit der Neuralgie insofern nicht identisch, als sie nicht bloss die Gefühlsnerven im engeren Sinne, sondern alle centripetalen Nerven umfasst, und überall der Zustand der Hyperästhesie wieder abklingen kann, ohne zur Neuralgie zu werden. Die häufigsten Krankheitszustände centripetaler Nerven jedoch, die sowohl durch einmalige Wirkungen von Reizen mit Hinterlassung von bleibenden Veränderungen wie auch durch andauernde Einwirkung von Fremdkörpern, chemische Einlagerungen und andere Ursachen hervorgebracht werden, sind die *Neuralgien*. Alle Eigenthümlichkeiten der Neuralgien, die Spontaneität des Schmerzes, die Intensität und Extensität desselben, das paroxysmenweise Auftreten mit Intermissionen oder Remissionen mit Beschränkung auf einen Nervenstamm resp. dessen Verzweigungen beim Fehlen anderweitiger örtlicher und allgemeiner Leiden, alle diese Charaktere lassen auf eine im Nerven selbst dauernd stattgefundene Veränderung schliessen, welche eine erhöhte Erregbarkeit desselben, und damit eine häufige Erregung auf normale Reize oder ganz ohne solche hervorbringt, eine Erregung, welche als Entladung angesehen werden kann und zeitweise auch Entlastung herbeiführt. Neuritis kann Neuralgie hervorrufen, aber nicht jede Neuralgie beruht auf Neuritis, oft ist keine Spur derselben aufzufinden, überhaupt keine Veränderung des Nerven zu bemerken. Die vielgenannten, auch keineswegs stetigen, sondern in der Hälfte der Fälle vermissten Valleix'schen Schmerzpunkte (Eulenburg) zeigen nur, dass während des neuralgischen Anfalles auch oft die Erregbarkeit des Nerven gegen anderweitige Einflüsse, wie Druck z. B. erhöht ist. Dass derartige dauernde Veränderungen der Nerven, welche die Grundlage der Neuralgien bilden, erst allmälig wieder schwinden können und sich auch nach Entfernung der Ursache nicht so leicht zu restauriren vermögen, wie dies bei nur einmal heftig gereizten Nerven der Fall ist, bedarf keiner Ausführung. — Noch weniger ist bei fortdauernder Einwirkung der Ursache die pathologische Erregung der Sensibilität in integrum zu restituiren, oft geht sie hier aus dem Erregungszustand in einen Lähmungszustand über. So können denn die pathologischen Erregungen der Sensibilität von Minuten bis Jahre langer Dauer verlaufen, je nach der Fortdauer der Ursache und der durch sie herbeigeführten Veränderung.

Folgen.

Die Folgen pathologischer Erregungen der Sensibilität sind *für den Nerven* selbst nach der Ursache verschieden, welche sie hervorgerufen hat. Manche Ursachen veranlassen baldigen Uebergang der pathologischen Erregung in Lähmung. Davon aber abgesehen, kann die Erregung an sich sehr lange dauern, 2—8 Wochen, ohne in volle Erschöpfung der Schmerzanfälle überzugehen, ohne in Anästhesie der betreffenden Nerven umzuschlagen. Die Intermissionen und Remissionen gestatten dem Nerven also die Erholung, die Ruhe, nach welcher der Erregungszustand sich rehabilitirt. Aber auf die Dauer bewirkt der Schmerz oft Veränderungen der kutanen Sensibilität und zwar Anaesthesien wie auch in andern Fällen dauernde Hyperästhesien in der Region der affizirten Nerven (Nothnagel). Auch Paraesthesien, wie Kriebeln, Ameisenkriechen, Pelzig- und Taubsein kommen an der ergriffenen Stelle vor.

Die Folgen pathologischer Erregungen der Sensibilität stellen sich besonders oft *auf reflektorischem Wege ein.* Als reflektorische sensible Störungen kommen Schmerzirradiationen auf andre sensible Bahnen vor, sowohl auf andre Aeste desselben Nervenstammes, als auf denselben Nerven der andren Seite, als endlich auf ganz entfernte Nervengebiete, von einem Intercostalnerven z. B. auf den Trigeminus. Motorische Störungen treten reflektorisch häufig auf, um so heftiger, je intensiver die sensible Erregung ist, Blepharospasmus z. B. im Facialis bei Neuralgien im Gebiete des Trigeminus. Auffallend selten treten psychische Störungen, Störungen der Intelligenz und des Gedächtnisses selbst bei den heftigsten Neuralgien auf. Hingegen sind reflektorische Wirkungen centripetaler Erregungen häufig auf das Herz sowohl, wie auf die vasomotorischen Nerven. Von *Türck* ist beobachtet, dass die Pulsfrequenz sich bei heftigen neuralgischen Anfällen mindert, von *Anstie*, dass vorübergehend sogar ein völliger Stillstand des Herzens auftreten kann. Sehr häufig sind vasomotorische Erscheinungen sowohl Reiz- als Lähmungserscheinungen, von denen jene am Anfange, diese bei Fortdauer des neuralgischen Anfalles prävaliren; zu Anfang daher Blässe, Kältegefühl, später diffuse intensive Röthe der Haut wie der betreffenden Schleimhäute. Auch trophische und sekretorische Störungen treten reflektorisch durch Erregung centripetaler Bahnen ein.

Dass die Folgen endlich nach der Dignität der affizirten sensiblen Bahn für den Körper variiren werden, dass die Hyperaesthesia optica von einer andern Wichtigkeit für den Organismus ist, als ein Zahnschmerz, die visceralen Neuralgien, Magenkrampf, Kolik, Angina pectoris eine andere Bedeutung beanspruchen, wie die Hemicranie, kann hier nur angedeutet werden, da diese Ausführungen der speziellen Pathologie angehören.

Ausgänge.

Aus der bisherigen Darstellung ergiebt sich, dass die meisten pathologischen Erregungen der Sensibilität nicht bloss einen günstigen Ausgang nehmen, sondern auch rasch in Genesung übergehen. Es setzt dies, wie beim Verlaufe dargestellt, die Entfernung der äusseren oder inneren Ursache immer voraus. Dauert dieselbe jedoch an, so kann leicht ein chronischer Zustand eintreten, der eine Wiederherstellung nicht zulässt: Uebergang in Anästhesie kommt bei dauernden Erregungszuständen und als Folge derselben vor. Der Ausgang in Tod kann nur durch das Grundleiden, nie durch die pathologische Erregung der Sensibilität allein hervorgebracht sein.

2. Abnahme der Sensibilität.

Den pathologischen Erregungen der Sensibilität analog haben wir auch bei Abnahme derselben die 3 Gruppen zu unterscheiden:

Abnahme der Tast- und Temperaturempfindungen,
" der Gemeingefühle,
" der Sinnesempfindungen.

Die Abnahme der Sensibilität muss eine dauernde sein. Eine bloss vorübergehende Abnahme, die sich wieder von selbst restituirt, eine blosse Erschöpfung, kommt als Abnahme der Sensibilität nicht in Betracht.

Abnahme der Sensibilität muss eintreten, wenn die centripetale Nervenbahn an irgend welcher Stelle eine Hemmung erfahren hat, in der Peripherie, in der Leitungsbahn, im Centralorgan.

Die Abnahme der Sensibilität braucht aber keine vollständige zu sein, sie braucht bloss schwächer wie sonst zu sein, demnach kann man eine Parese und eine Paralyse als blosse Abnahme oder

als Verlust der Leitung der centripetalen Bahn unterscheiden. Unentschieden ist noch die Frage, wie weit nach Ausschaltung einzelner sensibler Leitungsbahnen durch periphere Anastomosirung benachbarter Bahnen sensible Eindrücke bis zu den Centralorganen fortgeleitet werden können.

Die *Entstehung* der Abnahme ist eine mannichfaltige. Sie ist leicht verständlich, wenn eine direkte Vernichtung oder Kontinuitätstrennung des Nerven an irgend einer Stelle stattgefunden, oder wenn von Aussen her auf die Nervenbahn ein beengender komprimirender Einfluss stattgefunden. Sie kann aber auch eintreten bei Herabsetzung der Temperatur bei Anämie, bei chemischer Degeneration des Nerven, in allen Fällen also, in welchen ein Stück der Bahn leitungsunfähig geworden. Daraus ist ersichtlich, dass eigentliche *periphere* Anästhesien zu Stande kommen müssen durch Anämie, durch die Kälte, durch Aetzmittel (Laugeeinwirkung der Wäscherinnen), durch Stoffe, welche die Nerven abstumpfen (Narcotica), selbstverständlich auch durch eine solche Zerstörung der Haut, bei welcher die Enden der sensiblen Fasern vernichtet werden. Dann weiter auf der *Leitungsbahn* durch Traumen aller Art sowohl die, welche die Bahn direkt unterbrechen, als auch solche, welche Prozesse erzeugen, die die Bahn komprimiren, als endlich auch diejenigen, welche eine intensive Neuritis hervorrufen. Im *Rückenmarke* durch mehr oder minder ausgedehnte Affektionen, welche je nach Höhe, Breite und Umfang derselben eine vollständige Unterdrückung der betreffenden centripetalen Bahn bewirken oder nur ihre Verbindungen mit der Nachbarschaft oder mit dem Sensorium tangiren. *Auf der Bahn vom Rückenmark zum Gehirn* können auf dem Wege vom verlängerten Mark durch die Hirnschenkel längs der Centralganglien und durch die Stabkranzfaserung bis zur Hirnrinde hin mannigfache Läsionen entstehen, welche die bewusste Empfindung zu stören geeignet sind. Zahlreiche Gehirnkrankheiten haben daher auf die bewusste Empfindung Einfluss. Auch in den *Centralorganen* können durch toxische Einflüsse Veränderung der grauen Substanz eintreten, so Anästhesie durch Chloroform, Aether, Morphium, Atropin.

Verlauf.

Die Abnahme der Erregung centripetaler Nerven ist ein in sich abgeschlossener Zustand, der eine innere Veränderung durch sich

selbst nicht erfährt. Der Zustand ist permanent, wenn seine Ursache permanent ist. Er bildet eine fertige Veränderung, die keinen innern Verlauf hat.

Von einer totalen Empfindungslähmung spricht man nur dann, wenn alle Empfindungsqualitäten gleichzeitig und gleichmässig gelähmt sind. Häufig ist aber nur Verlust der Schmerzempfindung vorhanden (Analgesie), während der Tastsinn noch erhalten ist. Auch kann der Drucksinn aufgehoben sein, während Temperatur und Ortssinn intakt sind. Auch Tastsinnslähmung (Apselaphesie) und Lähmung der kutanen Gemeingefühle (kutane Analgie) brauchen nicht neben einander vorzukommen, das Kitzelgefühl und die elektrische Empfindung können erhalten sein, während der Tastsinn erloschen ist. Bei der Tabes dorsalis, Hysterie, aber auch bei Neuritis kommen derartige Differenzen zeitweise vor, bis meist die einzelnen partiellen Störungen beim Weiterfortschreiten des Krankheitsprozesses zur totalen sich ausbilden.

Von der krankhaften Veränderung der Gemeingefühle wäre das verminderte Wollustgefühl zu nennen, bei hysterischen häufiger als das exzessive, wahrscheinlich auf Anästhesie der Genitalschleimhaut beruhend. Analoge Zustände bei Männern (Impotenz, Aspermatismus) treten auf Grund von Erschöpfung durch abnorme funktionelle Reize oder bei chronischen Rückenmarksleiden ein.

Anästhesien des Mukelsinnes (Kraftsinnes), bestehend in Verringerung der Empfindlichkeit für Widerstandsdifferenzen oder durch abnorme nothwendige Vergrösserung des bemerkbaren Widerstandsminimums sich kundthuend, kommen am häufigsten bei Degenerationen der hinteren Rückenmarksstränge, bei Tabes und Hysterie vor, bei Tabes sogar ohne Verlust der elektromuskulären Sensibilität. Sie bedürfen nach der ausführlichen Darlegung der Hyperästhesien des Muskelsinnes keiner eingehenden Darstellung mehr.

Anästhesien im Gebiete der Sinnesnerven. Die Anästhesien im Gebiete des Opticus, als Amaurosen bezeichnet, wenn sie vollständig sind, als Amblyopien, wenn unvollständig, können auf Veränderungen der Retina beruhen, sowohl auf materiell nachweisbaren (Blutung, Druck, Entzündung), als auch auf noch unbekannten feinen Veränderungen derselben, wie bei angeborener nervöser Gesichtsschwäche (hebetudo visus congenita), Sehschwäche durch mangelnden Gebrauch des Auges (Amblyopie in Folge von Anopsie), Nachtblindheit (Hemeralopie), Tagblindheit (Nyktalopie). Das Heer cere-

braler und spinaler Amaurosen, hervorgebracht durch die verschiedenartigsten Erkrankungen der Centralorgane, anatomische, chemische, kann hier nicht ausführlicher betrachtet werden.

Die Anaesthesia acustica, nervöse Schwerhörigkeit und Taubheit, kann auf funktioneller Lähmung der im Labyrinth enthaltenen Acusticusenden, auf Störungen im Stamm des Acusticus, seines cerebralen Verlaufes beruhen. Die Anaesthesia olfactoria s. Anosmie tritt bei voller Intaktheit der Nasenschleimhaut, in Folge von Leitungsstörung der Olfactorii oder seniler Atrophie (bei Greisen) oder Erkrankungen des Riechcentrums ein. Die Anästhesie des Geschmacksnerven kann durch Abstumpfung der peripheren Enden durch Eis, Verbrühung, durch Leitungsanästhesien der Geschmacksnerven (Glossopharyngeus, Trigeminus, Facialis) bis zu ihren centralen Enden entstehen.

Folgen.

Die Folgen der Abnahme der Sensibilität bestehen in dem Ausfall der entsprechenden Funktion, bei den Sinnesempfindungen also in Blindheit, Taubheit, bei den Gefühlsnerven in der Gefühllosigkeit des Theiles. Die Kranken haben im letzteren Falle ein Gefühl von Taubsein, von Pelzigsein, von dumpfer Schwere, in höheren Graden haben sie die Empfindung, als fehlte ihnen der betreffende Theil ganz und gar. Alle Thätigkeiten, die wir mit dem Gefühl zu überwachen gewohnt sind, müssen jetzt mit andern Sinnen besonders mit dem Gesichtssinn überwacht werden, sollen sie noch gehörig ausgeführt werden. Gehen, Stehen, das Halten der Feder, der Nadel, alle Beschäftigungen der Hände bedürfen jetzt in höchstem Grade der Controle der Augen, sollen sie richtig vollzogen werden. Trotzdem finden Verletzungen, Verunreinigungen anästhetischer Theile, Insultationen aller Art sehr leicht statt, weil kein anderer unsrer Sinne ein so überall wachsamer Hüter unsrer Integrität ist, als das Gefühl. Bei Anästhesie der Conjunctiva dringt Staub unversehens in das Auge, bei Anästhesie der Glottis Speichel in die Kehle, bei Anästhesie des Dammes und des Kreuzes verunreinigen wir uns mit unsren eigenen Exkrementen, ohne das momentane Gefühl dafür zu haben und ohne deshalb die geeignete Abwehr in Thätigkeit setzen zu können. Dies Moment der Anästhesie bleibt wirk-

sam, wie sehr es auch zweifelhaft bleibt, ob die neuroparalytischen Entzündungen auf die Anästhesie allein zurückgeführt werden dürfen (cf. p. 189).

Alle *Reflexe* fallen bei peripheren Anästhesien ohne jede Ausnahme fort, da hier die Leitung bis zum Ganglion, von dem aus allein die Reflexe erfolgen könnten, aufgehoben ist. Ist bei spinalen Anästhesien das Ganglion selbst affizirt, so ist der Reflex natürlich vernichtet. Ist dasselbe intakt und die Anästhesie nur Folge mangelnder unterbrochener Verbindung des Ganglion mit dem Cerebrum, so sind die Reflexe ungehindert, ja häufig wegen der ungehemmten Entwicklung derselben gesteigert. Bei cerebralen Anästhesien sind die spinalen Reflexe erhalten, resp. gesteigert.

Hierauf beschränken sich die direkten Folgen der Anästhesien. Mehr aber wie bei den Hyperästhesien treten accidentelle Störungen hinzu, die neue Komplikationen hervorbringen. Solche Begleiterscheinungen sind schon die Parästhesien (Ameisenlaufen, Kriebeln), die ebenso wie die Schmerzen (Anaesthesia dolorosa) des anästhetischen Theiles central empfunden und an das peripherische Ende verlegt werden. Solche exzentrische Schmerzen können nur bei Leitungsanästhesien empfunden werden, weil bei centralen Anästhesien die Endapparate selbst unerregbar geworden sind, also keinerlei Empfindung zu vermitteln vermögen.

Bei peripheren Anästhesien *gemischten Nerven* sind Lähmungen häufige Begleiter aus dem naheliegenden Grunde, weil die meisten Ursachen, welche in einem gemischten Nerven die sensiblen Primitivfasern vollständig anästhetisch zu machen vermögen, die motorischen gleichzeitig paralysiren müssen. Krämpfe, die hin und wieder, aber auch nur selten mit spinalen und cerebralen Anästhesien vereint vorkommen, können durch die Grundursache in den Centralorganen bedingt sein, wenn dieselben auf verschiedene Regionen mit ungleicher Intensität gewirkt hat. Da in der Bahn, welche die sensiblen Primitivfasern einschlagen, neben den motorischen auch häufig vasomotorische und trophische ihren Weg verfolgen, so treffen sich auch diese Leiden häufig mit einander und neben einander verbunden an.

Ausgänge.

Die Abnahme der Thätigkeit centripetaler Nerven ist wegen der Dauer der Funktionsstörung und ihrer Folgen eine für den Theil selbst stets verderbliche. Sehr leicht tritt in Folge der Gefühllosigkeit eine weitere Verletzung des Theiles ein, die fernere Schädigungen desselben zur Folge hat. Ja es können hiedurch, wenn auch erst nach langer Zeit, z. B. beim Decubitus chronicus umfangreiche Zerstörungen der Gewebe erfolgen, welche einen tödtlichen Ausgang nehmen. In den andern Fällen bleibt immer die Funktionsstörung je nach ihrer Dignität von grosser Bedeutung. Nur wo die Ursache der Anästhesie eine an sich der Besserung zugängliche ist, kann mit Wiederherstellung der Leitungsbahn der Nervenfaser das Leiden einen absolut günstigen Ausgang nehmen. Derselbe ist dann häufig, wenn die Ursache selbst eine ganz ephemere gewesen ist.

Allgemeine Pathologie der Motilitätsstörungen.

Der Charakter der Motilitätsaktion liegt darin, dass in ihrer Sphäre jede durch irgend einen Reiz hervorgebrachte Veränderung von den centrifugalen Nervenbahnen zu einem peripheren Endorgan in der Muskelfaser geleitet wird und daselbst eine Verkürzung auslöst. Ohne diesen Endapparat, ohne die Muskulatur ist die Aktion der Nerven erfolglos, unbemerkbar. Der homologe Reiz für einen centrifugalen Nerven kommt demselben nur durch sein Ganglion zu, da aber durch Verbindung der grossen Hemisphären und andrer Ganglien mit den motorischen Ganglien diesem schon normal weitere Reize zukommen und da andrerseits auch in der Peripherie wie auf der ganzen motorischen Bahn heterologe Reize wirken und die Aktion in Bewegung setzen können, so ist es zweckmässiger, die Natur der Reizung der motorischen Aktion zunächst nach der Stelle der Reizung zu besprechen. In der *Peripherie* kann der Nerv bis zu seinen Endplatten mit voller Wirkung erregt werden. Ein Leitungshinderniss in der Endplatte hemmt die Aktion. Im *Rückenmark* führt die motorische Hauptbahn wahrscheinlich aus den vor-

deren Wurzeln in die graue Substanz, von dieser in die Vorderseitenstränge, in denen sie bis zur Medulla oblongata verbleibt. Eine Kreuzung der motorischen Bahnen findet im Rückenmark nur in geringerem Umfang statt. Aber ausser der Hauptbahn gibt es Nebenbahnen, die in der grauen (kinesodischen) Substanz liegen und zur Nebenleitung der motorischen Erregung dienen können. Die Hauptkreuzung der motorischen Bahnen findet in der Höhe der *Medulla oblongata* und des Pons statt. Jenseits dieser Partien im Gehirn finden sich nur bereits gekreuzte motorische Bahnen. Von da verläuft die Hauptbahn zu den *grossen centralen Ganglienmassen*, Streifenhügel und Linsenkern, mit denen die Fasern zum Theil Verbindungen eingehen, weiter in der Faserung des Stabkranzes zum Grau der Hemisphären vorwiegend in den Vorderlappen. Hier findet nach *Fritsch* und *Hitzig* eine Endigung in gewissen motorischen Centren statt. Die Muskelgruppen des Körpers, des Gesichtes, der Augen, der oberen, der unteren Extremitäten, des Rumpfes besitzen getrennte Centren, da durch elektrische Reizung Bewegung der einzelnen Muskelgruppen hervorgebracht werden kann. Neben dieser Hauptbahn existiren aber zahlreiche Nebenverbindungen mit sensiblen Ganglien, mit andern motorischen, vasomotorischen u. s. w. Die in der Norm beobachteten Bewegungen sind nun folgende:

a) *Die willkürlichen Bewegungen,* hervorgerufen durch Erregungen der centralen Willensapparate, höchst wahrscheinlich ausgehend von der grauen Grosshirnrinde und durch die besprochenen Leitungsbahnen auf die motorischen Centra überpflanzt. Die Art der Reizung ist uns hier völlig unbekannt.

b) *Die automatischen Bewegungen.* Automatische Centren sind die für die Herzbewegung und Herzregulation, für die Respirationsbewegungen für die Gefässnerven, das Wärmeerregungs- und Wärmeregulationscentrum u. a. Sie liegen an ganz verschiedenen Körperstellen, auch in der Peripherie theilweise. Meist sind sie auch auf reflektorischem Wege erregbar. Die Anregung zu diesen Bewegungen, die theils rythmisch, theils kontinuirlich erfolgen, muss von chemischen Reizen ausgehen, die diesen Centren durch das Blut zugeführt werden.

c) *Die Reflexbewegungen* treten in Folge von Uebertragung peripherer Reize im Ganglion auf centrifugale Ganglien ein. Der Wille vermag die Reflexbewegung zu unterdrücken oder doch herabzusetzen. Nach Setschenow existiren im Gehirn Organe, deren

Reizung direkt reflexhemmend wirkt und zwar im Frosch in den Lobi optici und in dem rhomboidalen Raum zwischen diesen und den Grosshirnbläschen. Goltz nimmt an, dass jedes Reflexcentrum eine bestimmte Reflexbewegung weniger gut vermittelt, wenn dasselbe gleichzeitig von anderweitigen sensiblen Reizen aus in Erregung versetzt wird.

d) *Die koordinirten und kombinirten Bewegungen*, beruhend auf Einübung gewisser motorischer Bahnen zu gleichzeitiger gemeinsamer, ineinandergreifender Aktion, z. B. beim Gehen, Sprechen, Schreiben, Klavierspielen.

Es ist jedoch festzuhalten, dass neben diesen prästabilirten Bewegungen noch andere von heterologen Reizen der ganzen Bahn und den Centralorganen ausgelöst werden können.

Die motorische Aktion, ob sie durch homologe oder heterologe Reize angeregt ist, kann pathologisch modifizirt, sie kann gesteigert sein, sie kann verringert sein. Jenes nennen wir Hyperkinesis Krampf, dieses Akinesis Lähmung.

Pathologische Erregung der Motilität
(Hyperkineses, Krämpfe).

Entstehung.

Unter Krämpfen verstehen wir alle abnormen Muskelzusammenziehungen, d. h. alle Muskelzusammenziehungen, die über die gesetzmässige Proportionalität, die in der Norm zwischen Reiz und Aktion besteht, nach irgend welcher Richtung hinausgehen.

Den verschiedenen Richtungen gemäss, nach welchen ein solches Missverhältniss auftreten kann, wie nach dem Orte und den Ursachen, aus denen es hervorzugehen vermag, können wir unterscheiden:

a) nach der Dauer der Krämpfe, einmalige, oder andauernde Convulsibilität;

b) nach der Stärke, Tremor, Kontraktur, tonische, klonische Krämpfe;

c) nach der Ausdehnung, coordinirte reflektorische Krämpfe;

d) nach dem Ursprung, periphere, spinale, cerebrale;

e) nach der Ursache, chemische, anämische, psychische Krämpfe etc.

a) Die Dauer der Krämpfe.

Jeder einmalige abnorme Reiz an irgend einer Stelle der motorischen Bahn muss eine abnorme Aktion auslösen, mag der einmalige abnorme Reiz in der stärkeren Reizgrösse eines homologen Reizes, mag er in der Einwirkung eines heterologen Reizes bestehen. Ein einmaliger Krampf entsteht daher durch elektrische Erregung wie durch chemische Erregung der Bahn wie der Ganglien. Solcher Krampf hört mit Entfernung der Ursache auf.

Hievon zu unterscheiden ist der dauernde Zustand anomaler Erregbarkeit der motorischen Sphäre, wie er sowohl in einzelnen Gangliengebieten, wie in grösseren Gruppen vorkommen kann (Convulsibilität), ein Zustand, bei welchem geringfügige Reize bereits zur Auslösung umfangreicher Muskelaktionen ausreichen. Solche Convulsibilität kann von kurzer bis zu lebenslänglicher Dauer sein. Auf ihr beruht die Chorea und Hysterie, auf ihr die epileptischen Krämpfe.

b) Die Stärke der Krämpfe.

Nach der Stärke der Krämpfe unterscheidet man zunächst die ununterbrochen andauernden *tonischen* Krämpfe von denen, die kürzere oder längere Zwischenpausen bei jedem Einzelanfall machen, den *klonischen* Krämpfen.

Unter den klonischen Krämpfen ist als leichteste Form das *Zittern* (Tremor) obenanzustellen. Es besteht (Erb) aus wenig ausgiebigen, in sehr kurzen Intervallen auf einander folgenden Contractionen einzelner Muskeln und Muskelgruppen, oder in raschem Wechsel schwacher Kontraktionen antagonistischer Muskeln, so dass dadurch leichte zitternde oscillirende Bewegungen der Glieder entstehen; in den höheren Graden sind es ausgiebigere, oft durch nichts zu bannende kurze Kontraktionen, welche zu lebhaftem Zittern und selbst zu förmlichem Schütteln der Glieder führen (Paralysis agitans). Wie Schiff gezeigt hat (Lehrbuch der Physiol. I. p. 178 bis 182) tritt das *Muskelzittern* sehr leicht *nach Durchschneidung der Nerven* ein, zeigt sich in exquisitester Weise nach Durchschneidung des Hypoglossus an der Zunge, wie nach Lähmung des Facialis an der Bewegung der Barthaare des Kaninchens. Das Phänomen entsteht nicht unmittelbar nach der Nervendurchschneidung, sondern erst

einige Tage darauf, erreicht gegen Ende der ersten Woche allmälig ein Maximum und kann dann Monate und *selbst über ein Jahr anhalten*. Es wird als ein Symptom der erhöhten Erregbarkeit der gelähmten peripheren Nervenenden angesehen, wobei schon die leichtesten Reize zur Auslösung derartigen Zitterns genügen.

Eine stärkere Form des *klonischen* Krampfes bilden die *Spasmen*, d. h. kraftvolle Kontraktionen einzelner Muskeln und Muskelgruppen, wodurch lebhafte, in kurzen Pausen auf einander folgende Bewegungen entstehen.

Sind solche Spasmen ausgedehnt, auf einen grösseren Theil der Muskulatur verbreitet und führen sie zu auffallenderen Bewegungen der Glieder oder des Rumpfes, so nennt man solche Spasmen = *Convulsionen*.

Unter den *tonischen* Krämpfen bildet die einfachste Form, der *Crampus*, eine eine gewisse Zeit hindurch ununterbrochen andauernde, meist mit Schmerzen verbundene Kontraktion einzelner Muskelgruppen, wie beim mimischen Gesichtskrampf, beim Kinnbackenkrampf, beim Wadenkrampf.

Erstrecken sich solche Krämpfe über den grössten Theil der gesammten Körpermuskulatur mit bald langsamer, bald rascher Wiederkehr, so bilden solche Krämpfe einen allgemeinen *Starrkrampf* (*Tetanus*).

Findet eine gleichmässige Starre, ohne starke Zusammenziehung in vielen oder allen Körpermuskeln statt, wobei die Muskeln unbeweglich in einem mittleren Kontraktionszustand verharren, der Wille einflusslos auf sie ist, während doch ihr geringfügiger Widerstand durch passive Bewegungen mit Leichtigkeit überwunden werden kann, so rechnet man solche Zustände von wächserner Biegsamkeit des Körpers zur *Katalepsie*.

Als *Kontraktur* bezeichnet man dauernde Muskelverkürzungen von wochen- bis jahrelanger Dauer, meist auf ganze Muskelgruppen verbreitet und mit Ernährungsstörungen derselben verbunden.

c) Die Ausdehnung der Krämpfe.

Die Krämpfe können, wie im Vorstehenden schon angeführt, aus Zuckungen einzelner Muskeln wie aus Convulsionen aller Gliedmassen, ja der gesammten willkürlichen Muskulatur bestehen. In den bisher angeführten Fällen entsprach aber der Ausdehnung der

Krämpfe auch die Ausdehnung der Ursache, es waren multiple Nervenreizungen vorhanden. Es kommen aber, durch die Reizung *einer* Gangliengruppe veranlasst, krampfhafte Bewegungen in *andern* Muskelgruppen vor durch Uebertragung der primären Ganglienreizung. Dieselben treten in verschiedenen Formen auf:

Krampfhafte Mitbewegungen nennt man solche, bei denen auf den normalen Willensreiz nicht bloss die gewollten Bewegungen eintreten, sondern auch ungewollte, unerwünschte, ja störende Bewegungen, bei denen synergische, antagonistische, ja sämmtliche willkürliche Muskeln schliesslich in die Aktion hineingerissen werden, so vor Allem beim Veitstanz.

Zwangsbewegungen oder koordinirte Krämpfe heissen diejenigen, die an sich richtig kombinirt und koordinirt, jedoch gegen den Willen des Kranken in krampfhafter, oft in förmlicher automatischer Weise ausgeführt werden, so das Gehen nach einer Seite, Gehen im Kreise, so die spastische Form des Schreibekrampfes.

Reflexkrämpfe. Da zu den Reflexbewegungen die *drei Momente* gehören, Reizung des sensiblen Nerven, Erregung des Reflexcentrums und Erregung der motorischen Nerven, so haben wir die Wirksamkeit dieser Momente auf die Entstehung der Reflexkrämpfe zu untersuchen.

Die gesteigerte Reizung der sensiblen Bahnen muss vorzugsweise in der Peripherie stattfinden, da die Ansprache des Nerven in seinem Verlaufe viel weniger wirksam ist, doch ändert sich dies, wenn bei Neuritis, Neuralgien, Hyperästhesien eine gesteigerte Erregbarkeit der ganzen Bahn eingetreten ist. Wenn in der Norm bestimmte Hautbezirke wie Fusssohle, Handteller, Gesicht, Achselhöhle, von Schleimhäuten besonders Conjunctiva, Kehlkopf, Nasenhöhle leicht Reflexbewegungen auslösen, so ruft gesteigerte Reizung der sensiblen Nerven dieser Stellen Krämpfe der betreffenden Muskulatur hervor, so Blepharospasmus, Krampfhusten, Niesen, Vaginismus, Cystospasmus.

Wenn diese Reflexkrämpfe zunächst in bestimmten Muskelgruppen auftreten, so im Orbicularis palpebrarum bei Reizung der sensiblen Trigeminusäste der Conjunctiva, im Sphincter ani bei Reizung der sensiblen Nerven des Mastdarms, so kann doch in Folge exzessiver Erregbarkeit einzelner sensibler Nervengebiete, bei Reizung einzelner sensibler Nerven durch Glassplitter, z. B. schliesslich allgemeiner Tetanus eintreten. Hier ist die exzessive Erreg-

barkeit des einzelnen sensiblen Nerven nur der Ausgangspunkt, excessive Erregbarkeit des Rückenmarks das unentbehrliche, aber dadurch provozirte Mittelglied.

Eine gesteigerte Erregbarkeit der Reflexcentren im Rückenmark, im Gehirn, in den grösseren Ganglien, — welche in der Norm bereits in den verschiedenen Individuen und Species sehr variirt, — kann durch chemische Einflüsse bewirkt werden. Strychnin erhöht die Reflexerregbarkeit des Rückenmarks, so dass schon die leiseste Berührung der Haut starke und allgemeine Reflexkrämpfe auslöst; Picrotoxin die des verlängerten Markes. Auch durch Entzündungen der Centralorgane kann in früheren Stadien derselben, z. B. bei Myelitis die Reflexerregbarkeit erhöht sein. Was man als Convulsibilität bezeichnet, eine Disposition zu Krämpfen überhaupt, ist meist eine Disposition zu Reflexkrämpfen, welche bei jeder lebhaften sensiblen Einwirkung, in der Hysterie z. B. eintreten.

Das dritte Moment, die *Erregung der motorischen Nerven*, ist eine nothwendige Folge der beiden ersten, falls nicht der Eintritt der Reflexbewegung durch entgegenwirkende Ursachen gehemmt ist. Der Wille vermag die Reflexbewegungen in ihrer Stärke herabzusetzen, sie treten stärker im Schlafe, nach Abtragung der Grosshirnhemisphären oder Trennung ihrer Verbindung von dem betreffenden Reflexapparat ein. Setschenow hat in den Lobi optici des Frosches reflexhemmende Organe nachgewiesen. Fällt die Thätigkeit derselben aus, so werden die vom Rückenmark vermittelten Reflexe gesteigert und können einen krampfhaften Charakter annehmen. Nach Setschenow und Malkiewicz (Henle u. Pfeufers Zeitschrift 1864 p. 230) ist es sehr wahrscheinlich, dass Strychnin, Opium, Alkohol lähmend auf diese cerebralen Hemmungsapparate der Reflexaktion einwirken.

Für alle Reflexkrämpfe gelten ganz allgemein die Gesetze, dass wenn auch zunächst immer nur die Muskeln der vom Reiz betroffenen Körpertheile affizirt sind, oft allein oder zum mindesten stärker oder in grösserer Zahl, doch bei stärkeren Reizen, bei grösserer Reizbarkeit der Leitungsbahnen, wie der Reflexcentren oder bei Entfernung von Reflexhemmungen schliesslich in die reflektorische Aktion die weitesten Kreise gezogen werden.

d) Der Ursprung der Krämpfe.

Die Krämpfe können entstehen durch Reizung der motorischen Endplatten der Muskelfasern und der grösseren Leitungsbahnen überhaupt, durch Reizung der spinalen und cerebralen Centra und Bahnen.

Periphere Krämpfe entstehen in Folge von Reizung motorischer Nerven durch Narben, Geschwülste, Neurome und Neuritis, wenn diese Veränderungen kein absolutes Leitungshinderniss gesetzt haben und eine volle Destruktion des Nerven nicht herbeiführten. Solche Kontrakturen sind dann auf die betreffende motorische Bahn lokalisirt und meist tonischen Charakters, wenn der affizirte Nerv ein ausschliesslich motorischer und nicht ein gemischter Nerv war. In letzterem Falle treten zu den direkten Kontrakturen noch reflektorische Wirkungen, auch noch Schmerzen und Affektionen der Gefässnerven und trophischen Nerven. Von diesen peripheren *neuropathischen* Kontrakturen sind die *myopathischen* völlig zu trennen, die in Folge von Rheumatismus und Syphilis auftreten, und bei denen es sich meist um entzündliche Veränderungen der Muskeln, um Myositis handelt.

Spinale Krämpfe. Dieselben sind beobachtet bei Myelitis, beim Tetanus und andern spinalen Neurosen, als Kontrakturen, Spasmen und über die gesammte Muskulatur ausgedehnte tonische Krämpfe. Wie weit es sich um direkte Reizung der motorischen Centren oder um reflektorische Erregung derselben handelt, ist vielfach unsicher.

Cerebrale Krämpfe. All die motorischen Centren, welche im Gehirn ihren Sitz haben oder vom Gehirn aus beeinflusst werden, wie dies bei Schilderung der motorischen Hauptbahnen und deren Nebenverbindungen in der Einleitung zu den Motilitätsstörungen ausgeführt wurde, — alle diese können durch ihre Reizung auch beim Menschen unter pathologischen Verhältnissen zum Auftreten lokalisirter wie kombinirter Krämpfe Veranlassung geben. Als *Krampfcentrum* hat *Nothnagel* eine umschriebene Stelle im Centralorgan, im Pons angegeben, da wahrscheinlich, wo die motorischen Leitungsbahnen der Vorderseitenstränge ihre erste centrale Endigung in den Ganglienzellen finden. Von dieser Stelle aus können durch direkte oder reflektorische Reizung allgemeine Convulsionen ausgelöst werden. Die Reflexreizung dieses Krampfcentrums geschieht am

besten und sichersten von einer umschriebenen Stelle am Boden des vierten Ventrikels aus, beiderseits etwas seitlich von der Mittellinie.

Unter den cerebralen Kontrakturen haben die *Kontrakturen der Hemiplegiker*, die fast immer in ganz bestimmten Muskeln und Muskelgruppen beobachtet werden, die besondere Aufmerksamkeit auf sich gezogen. Sie affiziren an der oberen Extremität besonders die Beugemuskeln des Vorderarms, der Hand und der Finger, sowie der Pronatoren, so dass Flexion dieser Gelenke und Pronation des Vorderarms entsteht; an der untern Extremität gleichfalls die Beugemuskeln des Unterschenkels und die Plantarflexoren des Fusses, so dass Unterschenkel und Fuss gebeugt, der Fuss in die Stellung eines pes varo-equinus versetzt wird. Es handelt sich hier um die Einwirkung abnormer Reize auf die motorischen Fasern der Beugemuskeln, welche die Relaxation des Muskels, das Zurückziehen desselben auf seinen normalen Molekularzustand verhindern. Ein unterscheidendes Merkmal dieser cerebralen hemiplegischen Kontrakturen ist ausser ihrer rapiden Entwicklung und grossen Intensität, auch der rasche Wechsel der Phänomene (Eulenburg l. c. p. 639).

Aehnliches, wie von diesen hemiplegischen Kontrakturen, welche nach apoplektischen Insulten auftreten, gilt von den Kontrakturen, welche im Verlaufe cerebraler Herdaffektionen (Encephalitis, Sclerose, Tumoren) zur Erscheinung gelangen.

e) Die Ursache der Krämpfe.

Mechanische Reize, welche eine Quetschung und Zerrung hervorrufen, bringen während der Dauer derselben Krämpfe hervor; ebenso Durchschneidungen im Moment der Durchschneidung.

Chemische Reize als Krampfursachen wirken entweder direkt oder auf reflektorischem Wege, so Strychnin, Picrotoxin, Ergotin und andere Alkaloide, bei Thieren auch Alkohol, Opium, Blei, Quecksilber, ebenso Urämie, Cholämie, wenn auch die einzelnen wirksamen Stoffe nicht mit Sicherheit festgestellt sind.

Psychische Einflüsse, Angst, Schrecken, Entsetzen beim Anblick von Krämpfen, sind oft im höchsten Grade wirksam und einflussreich, besonders in der Jugend und beim weiblichen Geschlechte.

Circulationsstörungen. Hochgradige Anämie des Krampfcentrums bringt sehr ausgebreitete und heftige Krämpfe hervor. Anämie des Rückenmarks bewirkt nur Lähmung, nicht Krämpfe. Auch venöse Hyperämie und Stagnation bewirkt durch Anhäufung von Kohlen-

säure und anderen Stoffwechselprodukten im Gehirn Krämpfe (Landois, L. Herrmann).

Veränderungen des Blutes in seiner quantitativen Zusammensetzung, chronische Armuth an Blutkörperchen und Eiweiss bewirkt keine Krämpfe, aber prädisponirt zu denselben in hohem Grade.

Bei *anatomischen* Veränderungen der motorischen Bahnen und Centren, Blutungen, Entzündungen, Erweichungen, Neubildungen zeigen sich oft Krämpfe, mitunter fehlen sie.

In welchem Falle die angeführten Ursachen zu *tonischen,* wann sie zu *klonischen* Krämpfen führen, ist noch ganz unbekannt. Nach Nothnagel ist für die Entstehung klonischer Krämpfe die graue Substanz erforderlich; der Durchgang der Erregung dureh die graue Substanz wirkt derartig, dass auch kontinuirliche Reize nur einen intermittirenden Bewegungsvorgang auslösen. Etwas klarer ist die Entstehung der künstlichen Epilepsie.

Brown-Séquard, dem wir die Entdeckung der sogenannten *provozirten Epilepsien* verdanken, fand ursprünglich nach partiellen oder totalen Durchschneidungen des Rückenmarks, einige Wochen nach der Verletzung, auf Reizung bestimmter Hautpartien des Halses und des Gesichtes, den Eintritt von Epilepsie und zwar bei Berührung beider Seiten des Gesichtes, wenn das Rückenmark auf beiden Seiten durchschnitten war, während bei Thieren, wo nur die eine Seite durchschnitten war, sich Krämpfe nur bei Berührung der Haut auf der operirten Seite einstellten. Spätere Untersuchungen von Brown-Séquard und Westphal zeigten, dass schon Verletzungen peripherer Nerven z. B. des Ischiadicus, ja selbst Hautwunden oder mehrmaliges Aufschlagen des Kopfes bei Meerschweinchen zur Provokation künstlicher Epilepsien genügen. Hitzig und Ferrier wiesen epileptiforme Convulsionen bei stärkerer faradischer Reizung der Hirnrinde nach. Von grosser Wichtigkeit ist noch, dass die von Meerschweinchen mit provozirter Epilepsie abstammenden Jungen spontan ohne jede Verletzung epileptisch sein können. Obersteiner bestätigte die betreffenden Angaben Brown-Séquard's dahin, dass wenn beide Eltern krank waren, sämmtliche Junge epileptisch wurden (Oesterr. Med. Jahrbücher 1875). Von welcher Wichtigkeit diese Thatsachen auch sind, so ist damit die *Mechanik des epileptischen Anfalles,* die Gleichzeitigkeit der Betäubung des Sensoriums und der Erregung des Krampfcentrums noch nicht erklärt. Immer hat man noch Veranlassung, auf den Kussmaul-Tenner'schen Versuch

zurückzukommen, in welchem bei Anämie des Gehirns und des oberen Theiles des Markes ein dem epileptischen Anfall gleicher Symptomenkomplex auftritt, nur dass in der Epilepsie der Ausgangspunkt für eine solche Anämie und die Art ihrer Entstehung noch völlig unklar sind.

Verlauf.

Wie jede andere Nervenerregung so hat auch die Erregung der motorischen Nerven die Tendenz, sich durch sich selbst zu erschöpfen. Die Erregung hört wieder auf, klingt ab, dieselbe kehrt jedoch leicht wieder, wo die Ursache eine im Körper dauernde ist oder wo eine andauernde grössere Erregbarkeit der motorischen Centren hinterblieben ist, wo also ein Zustand der Convulsibilität in den Centralorganen fortdauert. In diesem Falle genügen nach einer Erholungspause die geringfügigsten Ursachen, um ein Rezidiv des Krampfanfalles hervorzurufen.

Folgen.

Die Folgen für die ergriffene Muskulatur selbst bestehen in Abschwächung des Willenseinflusses auf die affizirten Muskeln, die bis zu völliger Bewegungsunfähigkeit derselben gehen kann. Dieselbe ist bei andauernder Kontraktur leicht verständlich. Aber auch ohne solche kann bei Krämpfen die Beweglichkeit dadurch aufgehoben sein, dass eine Leitungshemmung zum Sensorium verbunden mit einer peripheren Erregung der Nervenbahn an irgend welcher Stelle ist. Endlich können auch Irradiationen der motorischen Erregung auf der Höhe des Krampfes und damit Mitbewegungen zahlreicher Muskelgruppen eintreten.

Die Folgen der abnormen Muskelkontraktionen sind je nach dem Sitze des Krampfes äusserst mannigfaltige. Bei der sogenannten *paralytischen Kontraktur*, welche in Folge primärer Paralyse theils durch mechanische, statische Momente, theils durch unfreiwillige antagonistische Verkürzung herbeigeführt wird und die sich noch am Anfange durch passive Dehnbarkeit des verkürzten Muskels charakterisirt, treten nachher unnachgiebige Verkürzungen ein, indem die fehlerhafte Stellung durch sekundäre Degeneration der verkürzten Muskeln und durch konsekutive Veränderungen an den

Ligamenten und Gelenkflächen (Druckschwund an der Concavität, Hyperostosenbildung, Neubildung intrakapsulärer Knochenflächen an der Convexität der Krümmung) dauernd fixirt wird (Eulenburg l. c. p. 637).

Die Veränderungen der elektrischen Erregbarkeit sind ganz inkonstant, bald vorhanden, bald völlig fehlend. Trotz der schwersten und hartnäckigsten Krämpfe bleiben die affizirten Muskeln in Volumen und *Ernährungszustand* oft ganz *unverändert.* Hypertrophie ist sehr selten. Atrophie nur bei mit Lähmung verbundenen Kontrakturen. In diesem Falle kann sie dann bedeutende Ausdehnung gewinnen.

Je nach der Dignität der durch die Krämpfe gestörten Funktion werden sich die weiteren Folgen derselben sehr verschiedenartig gestalten. Es können einzelne Sinnesorgane in ihrer Thätigkeit behindert (wie beim Krampf der Augenlider, beim Schielen), Kopf und Glieder in ihren Bewegungen gestört (Schiefkopf, Klumpfuss), wichtige ja unentbehrliche Lebensfunktionen (Harn-, Stuhlentleerung, Respiration) gehindert sein.

Selten fehlt als sensible Störung Schmerz als Begleiter der Krämpfe und zwar Schmerz in den prall kontrahirten Muskeln selbst, als häufigster Begleiter des durch die Kontraktion auf die Muskelnerven geübten Druckes. Oft stellt sich nach dem Krampfe Müdigkeit und Abgeschlagenheit in Folge der heftigen Anstrengung des Muskels ein. — Daneben treten bei direkter unmittelbarer gleichzeitiger Affektion sensibler mit motorischen Bahnen die entsprechenden Folgen als Neuralgien, Parästhesien und Anästhesien auf. — In viel unmittelbarerer Beziehung stehen die Druckpunkte. Druck auf bestimmte Punkte vermag in einer Reihe von Fällen vorhandene Krampfanfälle zu unterdrücken, in einer andern Reihe Krampfanfälle hervorzurufen. Beim Gesichtskrampf fand man als *krampfsistirend* Austrittsstellen der Zweige des Trigeminus, aber auch von ganz entfernten Punkten, so der Wirbelsäule und den Handgelenken, sah man krampfsistirende Wirkungen eintreten. Die *Krampf induzirenden* Stellen sind bei der provozirten Epilepsie das Gesicht und die vordere seitliche Halsgegend (epileptogene Zone). Es unterliegt kaum einem Zweifel, dass wir es hier mit reflektorischen Einflüssen seitens der sensiblen Bahnen zu thun haben, sowohl reflexerregenden wie hemmenden, die in noch räthselhafter Weise unter gewissen Umständen in Wirksamkeit treten.

Vasomotorische und trophische Störungen in weitem Umfange

über das Gebiet der ergriffenen Muskulatur hinaus sind ebenso unbedeutend, wie in diesem Gebiet selbst. Hin und wieder beobachtet man wohl vasomotorischen Krampf oder Lähmung als Vorläufer der Epilepsie. Auch kommen profuse Schweisse bei Tetanus und Epilepsie vor und halbseitige Schweisse bei halbseitiger Epilepsie; auch tritt nach schweren Krämpfen eine helle reichliche als Urina spastica bekannte Urinsekretion ein; doch sind mit diesen kleinen Störungen die bemerkenswerthen Veränderungen nahezu erschöpft.

Von Wichtigkeit ist noch, dass auch ausgebreitete Krämpfe nicht stets im Stande sind, erhebliche Steigerungen der Körpertemperatur hervorzurufen (Erb l. c. p. 261), dass also die hyperpyretischen Temperaturen des Tetanus, hin und wieder der Epilepsie nicht allein auf dem Krampfe beruhen können, sondern in koordinirten Bedingungen ihren Ursprung finden müssen.

Psychische Störungen kommen wohl mit Krämpfen verbunden vor, doch selten in unmittelbarer Abhängigkeit von einander. Meist beruhen sie auf *einem* Grunde. Nur selten ist es, dass die Andauer des Krampfes eine hypochondrische oder melancholische Stimmung hervorruft, die schliesslich mit einer Logoneurose endigt. Auch die geistigen Störungen bei Epileptikern werden als koordinirte Gehirnstörungen angesehen (Nothnagel).

Ausgänge.

Auf direkter Reizung beruhende oder durch reflektorische Reizung hervorgerufene Krämpfe schwinden leicht, wenn die Ursache gehoben ist, ohne dauernde Wirkungen zu hinterlassen. Solche Fälle können vollständig in Genesung übergehen. Die meisten Krampfanfälle beruhen auf dauernder Erhöhung der Erregbarkeit der betreffenden motorischen Bahn und sind deshalb von langer, oft von lebenslanger Dauer.

Der Tod erfolgt bei den schwereren komplizirten Krampfkrankheiten, bei Tetanus, Epilepsie in Folge der gehemmten oder erschwerten Respiration, ist also ein Erstickungstod durch Kohlensäurenarkose. Bei manchen Formen von Tetanus ist der frühzeitige Eintritt des Todes durch die hyperpyretischen Temperaturen bedingt, die dabei eintreten. Die Fälle, wo eine blosse Erschöpfung der Nervenkräfte zu statuiren wäre, werden durch die Forschung immer weiter und weiter reduzirt.

Abnahme der Motilität (Lähmung).

Entstehung.

Unter *Lähmung (Akinesis)* versteht man *Immobilität durch mangelnde Innervation.* Ist die Lähmung eine *vollständige,* so nennt man sie *Paralyse,* ist sie *unvollständig,* so dass nur schwache, kraftlose Bewegungen von geringem Umfange zu Stande kommen, so nennt man sie *Parese.* Hievon wohl zu trennen ist die *Ataxie,* bei welcher die Ausführungen aller einfachen Bewegungen durchaus möglich und die Bewegungsstörung nur durch *mangelhafte Koordination der Bewegungen* herbeigeführt ist. Soweit die motorische Bahn sich erstreckt (cf. Einleitung zur Allgemeinen Pathologie der Motilitätsstörungen), soweit muss die Störung derselben zur Lähmung führen, danach haben wir zu unterscheiden:

die cerebralen Lähmungen
die spinalen „
die peripheren „

Die cerebralen Lähmungen ihrerseits können durch Mangel centraler Willenserregungen (Abulie), durch Funktionsunfähigkeit motorischer Centralapparate (Centrallähmungen) wie auch durch centrale Leitungslähmungen hervorgebracht sein. Auch bei den Spinallähmungen ist die Lähmung der Centralapparate von der der Leitungsbahnen zu unterscheiden.

Jede Ursache, welche auf diesem ganzen Wege an irgend einer Stelle die Bahn unterbricht, die Leitung hemmt, muss zur Lähmung führen. Es ist dies bereits bei den elementaren Störungen der Nervenaktion ausgeführt worden (p. 395). Hervorzuheben ist nur, dass mechanische Ursachen auf die motorischen Nerven sehr wirksam sind. Weir Mitchell fand, dass ein Druck von 18 bis 20 Zoll Quecksilber nach 15 Sekunden genügte, um die motorische Leitung für Willens- und elektrische Erregung völlig zu hemmen und das Nervenmark sichtlich zu destruiren. *Werden gemischte Nervenstämme von einer mechanischen Läsion affizirt, so ist die Motilitätsstörung meist grösser und hartnäckiger, als die der Sensibilität.* Die Gifte, welche zu Lähmungen führen, sind narkotische und anästhetische Stoffe (Chloroform, Schwefeläther, Alkohol, Opium, Kohlenoxyd, pflanzliche Alkaloide und andere ähnliche Gifte, wie Curare, Ergotin, Nicotin, Saponin, Blausäure, Kampher, Copaiva-

balsam, die Pilzgifte), endlich metallische Gifte wie Blei, Arsenik, Quecksilber, welche letztere aber erst im Laufe chronischer und oft vieljähriger Intoxikationen zu Lähmungen führen (Erb l. c. p. 357). Von den Giften wirken einzelne wie Kohlenoxyd zweifellos auf die Centralorgane, andere wie Curare auf die Endapparate. Die Lähmungen, welche nach akuten Krankheiten zurückbleiben, bei Diphtheritis vor allem, aber auch nach akuten Exanthemen, Typhus, Cholera, Dysenterie, also nach den verschiedensten Infektionskrankheiten scheinen in den von ihnen hervorgerufenen anatomischen Veränderungen (Neuritis, Meningitis, Myelitis) ihren Grund zu haben. Ebenso die bei der Syphilis und anderen Kachexien vorkommenden. Am räthselhaftesten sind noch die Lähmungen, die durch Erschöpfung des Nervensystems nach grossen Anstrengungen beobachtet sind. Welche Art von Veränderung dann hier Platz greift, ist noch ganz unbekannt. Auch ist die bei den rheumatischen Lähmungen zu Grunde liegende in ihrer Genesis unklar und wahrscheinlich komplizirt.

Bei den *reflektorischen Lähmungen*, welche man meist als Paraplegien nicht selten nach Ruhr und anderen Darmleiden, viel häufiger aber nach Blasen-, Nieren- und Uterusleiden, aber auch nach Nervenverletzungen, Gelenkschussverletzungen, beobachtet hat, sind verschiedene Gruppen zu unterscheiden. Lewisson fand, dass man durch starke Quetschung der Nieren, Harnblase, des Uterus auch einzelner Darmpartien Paraplegien zu erzeugen vermag, die nach Aufhören des Reizes wieder verschwinden. Dies sind die einfachsten Fälle, welche sich andern reflektorischen Hemmungen (Herzstillstand auf Klopfen des Unterleibes, reflektorische Gefässnervenlähmungen) anschliessen. In einer andern Reihe von Fällen entwickelt sich die reflektorische Paraplegie in Folge einer Neuritis ascendens (Leyden, Tiesler), welche fortschreitend zu einer Myelitis Anlass giebt. Endlich hat Feinberg in einer Untersuchungsreihe nach heftiger peripherer Nervenreizung (Ischiadicus-Aetzung, Aetherirrigation) entzündliche Erweichung des Rückenmarks, mit Paraplegie, Incontinentia urinae und Tod eintreten sehen, wo überall das centrale Ischiadicusstück von jeder entzündlichen Veränderung frei geblieben war, so dass also *entzündliche Störungen* des Centralnervensystems auf *reflektorischem* Wege allein zu Stande kommen können. Ausser diesen nachgewiesenen Modalitäten ist von Brown-Séquard für die Reflexlähmungen eine reflektorische Gefässkontraktion, von Jaccoud eine

reflektorische Erschöpfung der motorischen Ganglien durch sensible Reize angenommen worden, für die es an ausreichenden Beweisen fehlt.

Verlauf.

Der Verlauf der Lähmungen ist von der durch die Lähmungsursache gesetzten *Veränderung* abhängig. Auch die *Entfernung der Ursache ist die Wirkung nicht mehr aufzuheben im Stande,* sobald es in den Ganglien oder in der Leitungsbahn zur Aufhebung der Kontinuität oder zur Unterbrechung der Bahn durch leitungsunfähige Stellen, *zu andauernden Substanzveränderungen* gekommen ist. In allen Fällen, in denen Unterbrechung der Nervenbahn eingetreten, kann die Restauration derselben nur auf dem Wege erfolgen, dass für die periphere Nervenbahn eine Regeneration des Nerven vom centralen Abschnitte aus erfolgen muss. Ob Restauration bei Defekten der Ganglien stattfindet, ist zweifelhaft, da diesbezügliche Angaben bestritten werden.

Es ist daher leicht ersichtlich, dass bei allen traumatischen Lähmungen jedenfalls nur eine langsame Reparation nach dem Umfange des Defektes möglich ist. Bei mechanischen Lähmungen wird es davon abhängen, ob die komprimirenden Einflüsse zu einer Zerstörung des Axencylinders geführt haben. Wenn nicht, so ist nach Aufhebung des Druckes Restitution möglich. Toxische Lähmungen bedürfen zu ihrer Heilung zunächst der Resorption des Giftes, wonach es, wenn erhebliche Substanzstörungen nicht zurückgeblieben sind, meist zur Wiederherstellung der Funktion kommt.

Lähmungen, die durch Blutextravasate entstanden sind, können nach Resorption des Extravasates, nach Aufhebung des Druckes also, völlig schwinden.

Lähmungen, die aus Anämie hervorgehen, gehen nach Rückkehr des Blutes in die Gefässe zurück. Lähmungen, die der Entzündung der Nervensubstanz in Ganglien oder Fasern ihren Ursprung verdanken, werden nach der geringeren oder grösseren Zerstörung, welche dieselbe getroffen, der unmittelbaren oder mittelbaren Restitution zugänglich sein oder nicht.

Von den besprochenen Grundveränderungen ist der Verlauf der cerebralen und spinalen, wie der peripheren Lähmungen abhängig. Denn ob die motorische Nervenbahn in der Peripherie oder an irgend

einer Stelle im Gehirn oder Rückenmark gestört ist, — es wird immer von der Fortdauer oder der Entfernbarkeit des Grundes der Störung und sodann von den zurückgebliebenen materiellen Veränderungen abhängen, welchem Verlaufe die Lähmung unterliegt. Cerebrale und spinale Lähmungen sind solche, die im Gehirn und Rückenmark nur ihren Sitz, ihre Ursache aber in einer der aufgeführten Substanzveränderungen haben, die in gleicher Weise in der Peripherie vorkommen, von deren Wandel daher auch ihr Gang abhängig bleibt.

Einen anderweitigen Verlauf, als den durch die Differenz der Ursachen veranlassten, hat die Lähmung als ein in sich abgeschlossenes Leiden nicht. Sie unterliegt nicht dem nothwendigen Wechsel, dem Nervenerregungen unterliegen müssen, die ihrer Natur nach nicht lange dauern können, ohne der Erschlaffung Platz zu machen. Die Lähmung an sich ist kein Prozess, sie ist ein fertiger konstanter Zustand von unbeschränkter Dauer, sobald die durch die Lähmungsursache gesetzte Veränderung ihrerseits von unbeschränkter Dauer ist.

Folgen.

Der Begriff der Lähmung umfasst Immobilität durch mangelnde Innervation, gleichviel, an welcher Stelle die Innervation gehemmt ist. Es sind daher in diesem Begriffe eingeschlossen die peripheren Lähmungen, bei denen durch die Hemmung in der motorischen Faser überhaupt keinerlei Erregung stattfinden kann (von elektrischen oder mechanischen Reizungen des Nervenendes abgesehen), die spinalen Lähmungen, bei denen noch Erregungen unterhalb der Lähmungsstelle möglich sind und die cerebralen Lähmungen, bei denen alle spinalen Antriebe der motorischen Ganglien ganz unverändert sind. Der Begriff der Lähmung schliesst daher nothwendig und überall nur die Aufhebung der *willkürlichen Beweglichkeit* in sich, während alle übrigen Folgen sehr verschiedenartig sein müssen. Mit dem Ausfall der willkürlichen Beweglichkeit ist überall die willkürliche Funktion gehemmt, zu der dieselbe unentbehrlich ist, eine Hemmung, die je nach der Dignität dieser Funktion geringfügige oder schwerwiegende Folgen für die Verrichtungen, Leistungen (Gang, Sprache), ja für das Leben des Organismus (Athmung) mit sich führen muss. Sind noch Spuren von Beweglichkeit erhalten,

wie bei der Parese, so geschehen die noch möglichen Kontraktionen mit Unsicherheit, in zitternder Form.

Während jedoch bei den *peripheren Lähmungen jede Art von Beweglichkeit fehlt,* sind bei den andern Kategorien die Mitbewegungen, wie die automatischen und Reflexbewegungen erhalten. Bei *cerebralen Lähmungen* finden *Mitbewegungen* der gelähmten Muskeln nicht bloss in gleichem Grade, sondern in höherem, wie bei gesunden statt. Beim Gähnen oder Husten hebt sich der willkürlich nicht zu bewegende Arm. Ebenso gehen bei cerebralen Lähmungen die automatischen Athembewegungen ganz ungestört in denselben Muskeln vor sich, welche dem Willenseinfluss den Gehorsam völlig versagen. Ja die Reflexbewegungen können selbst durch die Aufhebung der Reflex hemmenden Einflüsse des Gehirns eine erhebliche Steigerung erfahren. — Dies ist auch bei den *spinalen Lähmungen* in dem Maasse der Fall, als die Leitung der sensiblen Fasern und ihre Verbindung mit den motorischen Ganglien, als die Reflexbögen also intakt geblieben sind. *Die Lähmung schliesst also nicht die Kontraktionsunfähigkeit des Muskels* in sich, *sondern nothwendig nur die Kontraktionsunfähigkeit auf Willenreiz.* Die physiologische Dignität der willkürlichen Kontraktion berechtigt zur Koordinirung so vielfach verschiedener motorischer Störungen.

Der durchgreifende Unterschied der verschiedenen Formen erstreckt sich aber nicht bloss auf die Beweglichkeit, sondern in gleicher Weise auf die *Ernährung der Muskulatur.* Die Atrophie der Muskulatur, welche in Folge von cerebralen Lähmungen eintritt, ist nach jahrelangem Bestehen eine ganz unbedeutende, ja kaum konstatirbare. Ebenso erleidet in vielen Fällen von Spinallähmung die Ernährung der Muskeln nicht die mindeste Störung. Dies ist der Fall bei cirkumskripter Erkrankung des ganzen Markquerschnittes oder beliebig ausgedehnter Erkrankung der weissen Hinter- und hinteren Seitenstränge. Hingegen tritt bei *peripheren traumatischen Lähmungen* und bei Zerstörungen der grauen Substanz oder *Vordersäulen des Rückenmarks* eine *umfangreiche und rasche Atrophie der Muskeln* ein, nicht bloss in der Form der *einfachen* Atrophie, bei welcher es zu einer skelettartigen Abmagerung der Extremitäten kommen kann, sondern ganz besonders auch in der Form der *degenerativen* Atrophie. Diese degenerative Atrophie der Muskulatur giebt sich durch eine Atrophie mit Kernwucherung kund und einer chemischen Veränderung der Muskelfasern, welche zu einer wachs-

artigen Degeneration derselben tendirt. Gleichzeitig tritt Wucherung des interstitiellen Bindegewebes ein. Diese degenerative Atrophie endigt mit hochgradigem Muskelschwund und bindegewebiger Entartung, so dass schliesslich die Muskeln in ganz glatte Bindegewebsstränge umgewandelt werden können.

Hand in Hand und in engstem Zusammenhang mit den histologischen Veränderungen der Muskulatur steht deren *elektrische Erregbarkeit.* Bei der *Entartungsreaktion* (Erb, Krankheit der cerebrospinalen Nerven p. 384 seq.) reagirt der Muskel lange Zeit hindurch auf den faradischen Strom gar nicht, während er auf den galvanischen mit sehr erhöhter Leichtigkeit reagirt, eine Thatsache, die durch E. Neumann dahin erklärt worden ist, dass solche Muskeln wohl nicht mehr auf momentane Ströme zu reagiren vermögen, auf länger dauernde jedoch in gesteigerter und qualitativ veränderter Weise reagiren. Während sich diese Entartungsreaktion bei der Degeneration der Nerven und Muskeln einstellt, vor allem bei allen schwereren peripheren traumatischen Lähmungen und bei der spinalen Kinderlähmung, zeigen viele Lähmungen, insbesondere cerebrale Paralysen, aber auch leichte zu Degenerationen der Substanz nicht führende periphere und spinale, — gar keine Veränderungen der elektrischen Erregbarkeit, so dass Nerven wie die Muskel auf den faradischen wie auf den galvanischen Strom in völlig normaler Weise reagiren (cf. Eulenburg p. 343 seq. Erb, Krankheiten des Rückenmarks p. 102 und der cerebrospinalen Nerven).

Ausgänge.

Heilung kann nach Entfernung der hemmenden Ursache unmittelbar eintreten oder eventuell erst nach Regeneration der motorischen Bahn vom Ganglion aus, daher bei den verschiedenen Lähmungen sehr verschiedene Zeiträume in Anspruch nehmen. Die Heilung ist sehr oft eine unvollständige, so dass ein gewisses Deficit in der Motilität zurückbleibt, indem die Muskeln nur einen Theil ihrer Kraft und Leistungsfähigkeit wieder erlangen. Wie weit kollaterale motorische Bahnen allmälig vikariirend für ausfallende Bahnen einzutreten vermögen, ist noch zweifelhaft.

Durch Lähmungen direkt tritt Tod nur ein, wenn dieselben sich auf die für das Leben unentbehrliche Muskulatur des Respira-

tionsapparates, eventuell auch der Schlingmuskeln erstreckt. Indirekt kann in Folge der Lähmung auch Tod durch langwierigen Decubitus, durch schwere Blasenleiden u. dgl. erfolgen.

Allgemeine Pathologie der Geistesstörungen.

Nicht die Störungen, die bei Geisteskranken vorkommen, sondern die *Geistesstörungen, die Anomalien der Geistesthätigkeiten*, die *überhaupt* zu beobachten sind, und die *Umstände*, unter denen sie entstehen, sind Gegenstand der Allgemeinen Pathologie. Weder haben wir daher die sensiblen, motorischen und trophischen Störungen, die koördinirt bei Geisteskranken auftreten, hier in unsere Erwägung zu ziehen, noch dürfen wir hier andererseits die Beobachtungen vernachlässigen, zu denen die experimentelle Entfernung der grossen Hemisphären, die Gehirnentzündung und die toxischen Hirnstörungen Anlass geben. Wie die Psychophysiologie die Aufgabe hat, die normalen Seelenthätigkeiten auf ihre Entstehung, ihren Verlauf, ihre Wirkungen zu untersuchen, so hat die allgemeine Psychopathologie die abnormen Seelenthätigkeiten, d. h. die pathologischen Modifikationen in gleicher Weise zu untersuchen. Es ist bekannt, mit welchen Schwierigkeiten die Psychophysiologie in Betreff der näheren Genese der psychischen Thätigkeiten zu kämpfen hat, Schwierigkeiten, die für die Analyse der pathologischen Prozesse doppelt schwer in's Gewicht fallen müssen.

Die psychischen Störungen, auf ihre Elemente untersucht, zeigen *Anomalien des Gemüthes*, *des Denkens* und *Wollens*, die auch hier, analog, wie im ganzen Gebiet der Neuropathologie, pathologische *Erregungen* und pathologische *Abnahmen* erfahren können. Häufiger noch, wie sonst, gehen hier die Erregungs- in die Schwächezustände über, so dass die zweite Serie der Erscheinungen als das zweite Stadium derselben Krankheit erscheint. In höherem Grade, wie überall, tritt demnach die *Thatsache* der *Anomalie selbst* in den Vordergrund, während Form, Charakter und Art derselben von sekundärer Bedeutung ist.

Dies bedingt vor Allem eine gemeinsame Behandlung der Pathogenie.

An die Integrität der grossen Hemisphären ist der normale Ablauf der Seelenthätigkeiten geknüpft. Alles, was diese Integrität zu vernichten, zu stören geeignet ist, wird psychiche Störungen im weitesten Sinne des Wortes hervorrufen.

Dieselben müssen daher eintreten bei:

grossen Substanzverlusten der Hemisphären, direkten Abtragungen, Verjauchungen;

Kompressionen in Folge von Knochendruck, äusserer Belastung, Druck von Blutextravasaten und Exsudaten;

unzureichender oder aufgehobener Ernährung der Hemisphären bei Anämie, Embolie, Erweichung;

chemischer Anomalie derselben, welche ihre normale Zusammensetzung stören.

Sehr viel unklarer ist schon, wie psychische Ursachen, Zorn, Schrecken, Kummer, Reue, Eifersucht und andere Gemüthsaffektionen — bei geistiger Ueberanstrengung hingegen tritt Geisteskrankheit nur sehr selten ein — wie jene Gemüthsaffekte psychische Störung hervorrufen, ob direkt, ob indirekt durch Nutritions- und Circulationsstörungen der Hemisphären.

Knüpfen wir nun unmittelbar die empirische Aetiologie der Geistesstörungen an die Pathogenese an und beginnen wir mit der Prädisposition zu Geisteskrankheiten, so ist zunächst zu konstatiren, dass im kindlichen Lebensalter die Neigung zu Fieberdelirien sehr häufig ist, d. h. zu stärkerer Theilnahme des Gehirns an den beim Fieberprozess auftretenden nervösen Störungen. Als Entwicklungshemmungen wirken alle während der Wachsthumsperiode auftretenden Veränderungen des Gehirns, seiner Häute und des Schädels, die durch anomale Verwachsungen die Ausbildung des Gehirns unmöglich machen. Sodann treten mit den im Kindesalter nicht seltenen Gehirnentzündungen neue Schädigungen ein, welche in der für die Entwicklung des Geistes wichtigsten Periode die Integrität und das Wachsthum der grossen Hemisphären zu affiziren geeignet sind.

Mit der weiter fortschreitenden Entwicklung treten all die Momente auf, welche nun noch eine direkte Einwirkung auf das Gemüth ausüben. Unbefriedigte Ansprüche an sich, an die Welt, zerstörte Hoffnungen, Kummer und Gram entfalten ihre Wirkungen.

Von der allergrössten Bedeutung bleibt aber hier wie überall die erbliche Anlage, die neuropathische Disposition, auf deren

Grundlage es hier zu Geisteskrankheiten, dort zu Krämpfen und da zu Neuralgien kommt, meist nichts als verschiedene Entwicklungen derselben Disposition, je nach den Momenten, die auf sie einwirken.

Wenn die Prädisposition eine grössere Geneigtheit zu Erkrankungen, eine geringere Regulationsfähigkeit gegen bereits eingetretene Schädigungen in sich schliesst, so liegt doch der eigentliche letzte Grund der Erkrankung in der direkten Schädigung selbst. Nur dass dieselbe bei vorhandener Disposition eine ganz geringfügige sein kann, die bei Integrität des Nervensystems einer leichten Regulirung zugänglich wäre.

Es bedarf keiner weiteren Ausführung, dass *Traumen* aller Art, die zu einer umfangreichen Schädigung der grossen Hemisphären des Gehirns geführt haben, Geistesstörungen hervorrufen müssen. Die direktesten Beispiele hiefür liegen darin, dass nach voller Abtragung der Hemisphären Thiere, Vögel in einen passiven soporösen Zustand verfallen, regungslos sitzen, grade fortlaufen, wenn sie gestossen werden, erst bei künstlicher Fütterung fressen. Empfindungen und Reflexbewegungen sind dabei erhalten, es fehlt aber der Intellekt zur Kombination und Verarbeitung der äusseren Eindrücke. Auch wenn das Gehirn der Thiere nur gedrückt wird, so verfallen sie in einen bewusstlosen soporösen Zustand. Und vollständig analog verhalten sich die Menschen. Bei Menschen mit Defekt eines Theiles des Schädelgewölbes schwindet das Bewusstsein sogleich, wenn das blossliegende Gehirn gedrückt wird, und kehrt nach Aufhören des Druckes schnell zurück.

Gleiche Störungen müssen Platz greifen bei allen Umständen, die zu *Hämorrhagien im Gehirn* führen aus äusseren oder inneren Gründen (atheromatöse Degeneration der Arterien, Herzleiden, verhinderter venöser Abfluss) und bei allen Entzündungen der Gehirnhäute und der Gehirnsubstanzen (Meningitis, Arachnitis, Encephalitis akut oder chronisch in Folge von Caries des Felsenbeines, Syphilis und Tuberkulose).

Zu den durch *Gehirnanämie* hervorgerufenen Geisteskrankheiten werden die durch Embolie bei schweren Intermittenten, bei Rheumatismen entstehenden, wie die nach Typhus, Pneumonie, Pocken, Masern, Erysipel zurückbleibenden gezählt; ebenso die nach Blutverlusten, Hunger, Fasten auftretenden mit Erregungszuständen verbundenen psychischen Störungen.

Die *chemischen* Anomalien umfassen zunächst die Anaesthetica

und Narcotica. Während die grösseren Dosen vollständigen Verlust des Bewusstseins verbunden mit tief soporösen Zuständen hervorzubringen vermögen, veranlassen geringe Gaben dieser Stoffe wie der Spirituosa psychische Affekte mit dem Charakter der Erregung, Heiterkeit, Frohsinn, geistige Regsamkeit. Zumeist aber wird die Phantasie, die Ideenassoziation angeregt, bis immer mehr und mehr die Vorstellungen ungeordnet, unklar werden und allmälig alle psychischen Thätigkeiten erschlaffen und Schlaf bis zum tiefsten Coma eintritt. Diese Gruppe wird andauernd durch neue Stoffe bereichert. Aber auch zahlreiche andre, nicht zu dieser Gruppe gerechneten Stoffe haben narkotische Eigenschaften, so Kampher, Blei.

Zu den *rein nervösen* Anomalien wurden viele Krankheiten gerechnet, bei denen eine eingehendere Kenntniss materielle Veränderungen der verschiedensten Art nachgewiesen hat, so bei den bösartigen Intermittenten, bei den hysterischen Geistesstörungen, beim Irresein nach Rheumatismus, und je weiter die mikroskopische Erforschung der Centralorgane geht, desto mehr wird dies Gebiet beschränkt werden.

Auch das akute fieberhafte Delirium ist in der Art seiner Entstehung noch zweifelhaft. Es besteht in lebhaften Träumen während des Wachens oder in halbwachem Zustande. Auch hier lassen sich dieselben psychischen Grundverschiedenheiten nachweisen, nach welchen auch die Geisteskrankheiten in ihre Hauptformen zerfallen, es giebt ein melancholisches, maniakalisches und blödsinniges Fieberdelirium (Griesinger, Path. u. Therapie der psychischen Krankheiten, 3. Aufl., p. 115). Sein Zusammenhang mit dem Fieber ist schon bei diesem besprochen worden (p. 362); von einer Gehirnhyperämie oder Gehirnentzündung als steter Ursache der Fieberdelirien kann keine Rede sein.

Die psychischen Erregungszustände.

Ein psychisch erregter Zustand im weiteren Sinne des Wortes herrscht bei all den hierher gehörigen Erkrankungen sowohl bei der Schwermuth (Hypochondrie, Melancholie), als bei Manie (der Tobsucht und dem Wahnsinn), gleichviel ob der Charakter der Erregung in der ersten Reihe der Fälle ein trauriger, in sich gekehrter ist, in der zweiten als ein krankhaftes Aussersichsein bezeichnet werden kann (Jessen), in beiden Reihen sind es *krankhafte Affekte,*

unter deren Einfluss das ganze psychische Leben steht. Es ist beobachtet worden, dass bei den eigentlich psychischen Krankheiten die ungemeine Mehrzahl (Griesinger: ibid. p. 214) mit Zuständen tiefer Gemüthsverstimmung in der Weise eines depressiven traurigen Affektes beginnt, so dass man keinen Anstand nehmen darf, von einem Stadium melancholicum als der ersten Periode der Geisteskrankheiten zu sprechen. Doch ist dies nur bei den Geisteskrankheiten im engern Sinne der Fall, psychische Störungen, die andere Krankheiten begleiten, beginnen sehr oft mit maniakalischen Zuständen (furibunde Delirien im Typhus und in Fiebern überhaupt. Alkoholrausch).

Die mildeste Form des Irreseins stellt die *Hypochondrie* dar, eine Gemüthsverstimmung, bei welcher die falschen Prämissen und Urtheile sich fast allein auf den eigenen Gesundheitszustand beziehen, wobei jedoch auf der falschen Prämisse logisch zusammenhängende und richtig verarbeitete Schlüsse aufgebaut werden. Bei der *Schwermuth* tritt eine Herabstimmung des Selbstgefühls mit Unterdrückung des Wechsels der Vorstellungen, Konzentration des Gedankenganges auf einzelne meist gleiche Gedanken ein. Damit ist das Gefühl der Unfähigkeit zum Handeln bis zu den höchsten Graden des Insichversunkenseins verbunden, welche deshalb schliesslich zu jeder Kraftäusserung nach Aussen hin unfähig wird.

Dem gegenüber repräsentiren die *maniakalischen* Zustände jene Formen der Geistesstörungen, bei denen umgekehrt der krankhafte Affekt nach Aussen strebt, sei es, dass er sich unmittelbar durch fortlaufenden Impuls in den motorischen Organen kundthut und nun als *Tobsucht* in Sprache, Mimik und verschiedenartigen Bewegungen des Körpers auftritt, sei es, dass er auf Grundlage krankhafter Selbstüberschätzung zu einer falschen Auffassung der eigenen Stellung und daher ganz allgemein zu falschem Wollen veranlasst.

Von diesen beiden Formen ist die erste, die *Tobsucht*, die mildere, — die zweite, der *eigentliche Wahnsinn*, die schwerere, tiefere psychische Störung. Die erstere Form ist auch bei verschiedenen vorübergehenden Gehirnaffektionen häufig zu beobachten, so beim Alkoholismus das Delirium tremens, so auch die Delirien bei der akuten Meningitis der Erwachsenen, nach übermässigen Blutverlusten, Erschöpfungszuständen. Die reine Tobsucht tritt aber nicht minder als Entwicklungsglied in der Kette der Seelenstörungen

auf, die, mit der Melancholie beginnend, weiter zum Wahnsinn führt. Dass der Wahnsinn, die falsche Vorstellung von dem eigenen Ich, durch die Verrückung der ganzen Stellung ein bei weitem schwerer wiegendes Leiden ist, bedarf keiner weitläufigen Beweisführung. Nicht die eine oder andere Empfindung oder Thätigkeit ist abnorm, der Verrückte empfindet sich als ein anderer Mensch, als er in Wirklichkeit ist, daher die phantastische Exzentrizität dieser Kranken, daher die häufige Präsumption, hochberühmte Persönlichkeiten zu sein.

Die psychischen Schwächezustände.

Zu dieser Gruppe zählen diejenigen geistigen Störungen, bei denen eine Erschlaffung und Schwäche der psychischen Thätigkeiten bis zur vollen Ohnmacht derselben stattfindet. Es ist die volle Impotenz des Geistes, die im ausgeprägten Blödsinn zur Stumpfheit der Phantasie, zur Nullität der Intelligenz und zur tiefsten Willensschwäche führt. Im ausgeprägtesten Grade fehlen alle Affekte und Strebungen, die nach Aussen wie die nach Innen gekehrten, mit dem eigenen Ich beschäftigten, fast gänzlich. Kaum durch Reminiscenzen früherer Gewohnheiten lässt sich der Kranke noch bestimmen, er lässt sich völlig passiv durch fremden Willen leiten, ja ist aus eigenem Antriebe nicht mehr in der Lage, für seine einfachsten und unmittelbarsten Bedürfnisse Sorge zu tragen. Natürlich, dass es auch hier wie überall Uebergänge giebt, — als ein solcher ist die allgemeine Verwirrtheit anzusehen, der Charakter der Gruppe ist aber durch den apathischen Blödsinn bestimmt. So endet die senile Geistesschwäche, so die Gehirnatrophie mit und ohne Arteriendegeneration der Erwachsenen.

Es ist nicht die Aufgabe der Allgemeinen Pathologie der Logoneurosen, auf die unter der Bezeichnung Idiotismus und Cretinismus bekannte Hemmung der psychischen Entwicklung von Jugend auf einzugehen. In der überaus grossen Mehrzahl der Fälle sind palpable Anomalien am Gehirn und seinen Hüllen verschiedenster Art (Mikrocephalie, Gehirndefekte, chronischer Hydrocephalus, Encephalitis, Schädelanomalien) nachgewiesen worden, die nur in dem Resultate zusammentreffen, dass sie das allseitige Wachsthum des Gehirns hemmen und dadurch die vollkommene Entwicklung des Geistes stören.

Bei der *Ohnmacht* und *Bewusstlosigkeit* handelt es sich um eine zeitweise vollständige Abwesenheit aller geistigen Thätigkeiten. Wir wissen, dass während Gehirnanämie geringeren Grades Ohnmacht zur Folge hat, höhere Grade derselben Stumpfheit, Schlafsucht und endlich vollständige tiefe Bewusstlosigkeit hervorrufen. Mehr noch wie andre nervöse Centren bedürfen die psychischen der steten Anregung durch die Blutcirculation, sollen sie nicht in volle Erschlaffung versinken.

Allgemeine Pathologie der Angioneurosen.

In einem Momente, in welchem die physiologische Kenntniss der Gefässnerven soeben (p. 69) dem eingreifendsten Wandel unterliegt, eine allgemeine Darstellung der durch *dauernde Nervenaffektionen* hervorgerufenen Störungen, ihrer Ursachen und Folgen zu geben, ist um so schwieriger, als das ohnehin dürftige Material in der Art seiner Genesis dadurch zweifelhaft geworden ist. Dürftig ist das Material der Angioneurosen, wenn es auf sein eigentliches Feld beschränkt bleibt, immer. Die Angioneurosen fallen mit der Pathologie des Sympathikus um so weniger zusammen, als die Gefässnerven nicht ausschliesslich in der Bahn des Sympathikus entspringen oder verlaufen, und als andererseits auf den Wegen der sympathischen Plexus und ihrer Ausstrahlungen neben den Gefässnerven noch andere sensible, motorische und trophische Nerven wandern. Beide Punkte bedürfen keiner eingehenderen Beleuchtung. Wir wissen jetzt, dass in der Medulla spinalis wie in der Medulla oblongata sich zahlreiche Gefässnerven-Ganglien befinden, wir wissen auch, dass die Gefässnerven peripher nicht bloss die Gefässe umspinnen, sondern auch in den grossen Nervenstämmen ihren Weg fortsetzen. Nicht weniger wissen wir, dass bewusste Empfindungen, Bewegungen anderer Muskelfasern, Sekretionen von den sympathischen Plexus ausgelöst werden können. Fallen aber aus der allgemeinen Pathologie der Angioneurosen alle ihnen nicht zugehörigen Störungen aus, beschränken sie sich auf die Funktionsstörung der Gefässe allein, so kann die Geringfügigkeit des Materials nicht überraschen. Es handelt sich ja um nichts als um motorische Nerven, die, wenn sie auch

vasomotorische und als solche weit verbreitet um die Gefässe sind, doch immer nur eine Spezies der motorischen Nerven bilden, aber keine neue Nervengattung überhaupt. Es ist eine Konzession, die man der Dignität der Funktion macht, nicht aber ein durchgreifender, in der Sache liegender Grund, wenn die Angioneurosen von den andern Motilitätsneurosen getrennt abgehandelt werden. Aus den angeführten Gründen können wir uns auf eine kurze Darstellung beschränken.

Die Erregungszustände der Gefässe.

Dauernde Verengungen der Gefässe können hervorgerufen sein durch Reizung der Vasomotoren, und vielleicht durch andauernde Lähmung der Vasodilatatoren. Es ist noch nicht mit Sicherheit festgestellt, ob die andauernde Lähmung der Vasodilatatoren nicht bloss die aktive Vasodilatation allein in Wegfall bringt, es ist daher fraglich, ob das stete Ausbleiben dieser Dilatation im Gesammterfolg der Verengung der Gefässe nahekommt. Ist dies der Fall, so wäre es von um so grösserer Bedeutung, als die Reizung der Vasomotoren nach Allem, was wir wissen, kein Zustand von langer Dauer ist.

Die Folgen einer andauernden Gefässverengung sind die der lokalen Anämie. Von Nervenkrankheiten, welche zeitweilig oder dauernd diese lokale Anämie hervorrufen, ist bis jetzt die Hemicrania sympathico-tonica näher gekannt (Dubois-Reymond). Das Gesicht ist auf der Höhe des Anfalles bleich und verfallen, die Temperatur des äusseren Gehörganges vermindert (nach Eulenburg nur um 0,7 bis 0,6) die Temporalarterie fühlt sich wie ein harter Strang an, das Auge ist eingesunken. Dabei ist die Pupille erweitert, die Salivation kann bedeutend gesteigert sein, wobei der entleerte Speichel von der zähen Beschaffenheit ist (Berger), wie nach Sympathikus-Reizung. Zu Ende des Anfalles tritt Röthung der vorher blassen Gesichtspartien mit höherer Temperatursteigerung und Hitzegefühl auf.

Die Lähmungszustände der Gefässe.

Erweiterungen der Blutgefässe durch Nerveneinfluss können hervorgerufen sein durch Lähmung der speziellen Vasomotoren, wie durch Reizung der Vasodilatatoren (cf. p. 74). Beide müssen den-

selben Effekt bewirken, bei genügendem Blutzustrom eine Hyperämie, Blutfülle mit Röthung, Erwärmung und stärkerer Pulsation des Theiles. Welche gewichtige Rolle diese Hyperämie bei den verschiedensten physiologischen und pathologischen Zuständen spielt, ist an derselben Stelle schon erörtert. Selbständige und alleinige Nervenleiden dieser Art sind wenig bekannt (Basedow'sche Krankheit?). Von Eulenburg ist auf eine Hemicrania angioparalytica aufmerksam gemacht, welche eine andere Form der Hemicranie neben der vorerwähnten sympathico-tonica bildet (cf. Eulenburg und Guttmann: die Pathologie des Sympathikus, 1873. Eulenburg: vasomotorisch-trophische Neurosen in Ziemssen's Handbuch XII. 2).

Allgemeine Pathologie der Trophoneurosen.

Der Ausdruck *trophische Störungen* ist, trotz seines ursprünglich viel weiteren Begriffes, gegenwärtig für *diejenigen Ernährungsstörungen allein in Gebrauch, bei welchen ein Nerveneinfluss nachweisbar oder suspekt ist.* Die Darstellung dieser Materie muss eine andere sein, als die der andern Funktionsstörungen des Nervensystems gewesen ist. Noch ist die prinzipielle Frage über den trophischen Nerveneinfluss eine umstrittene und die eifrigsten Bekenner und Vorkämpfer dieses Einflusses leugnen nicht, dass über die Tragweite desselben im Einzelnen weitere Forschungen unerlässlich sind. Um so nothwendiger bleibt es hier, den nervösen Ursprung überall in den Vordergrund zu bringen und um so zulässiger auch, als die trophischen Störungen an sich — von diesem Ursprunge abgesehen — sich von andern gleichartigen Ernährungsstörungen nicht unterscheiden. Die hierher gehörigen Zustände zerfallen in zwei natürliche Gruppen, in die trophischen Ernährungsstörungen im engeren Sinne und in die trophischen Entzündungen, zwei Gruppen, die durchaus auseinander gehalten werden müssen, weil ihnen eine verschiedene Genesis zukommt. Wie überall, so haben wir auch hier nur eine allgemeine übersichtliche Darstellung zu geben, welche eine Erschöpfung der Einzelnheiten nicht beabsichtigen kann.

a) Trophische Ernährungsstörungen.

Zu den trophischen Störungen sind alle direkten Einflüsse der Nerven auf den Zellenstoffwechsel, das Zellenwachsthum, die Zellenneubildung und den Zellenuntergang zu rechnen. In der einen Reihe der Fälle ist ein derartiger unmittelbarer Einfluss direkt nachgewiesen, in der andern Reihe ist er wegen der Coincidenz der nervösen und Ernährungsstörung, oder wegen der Beschränkung der Ernährungsstörung auf ein cirkumskriptes Nervengebiet in hohem Grade unabweisbar.

Von dem bestgekannten physiologischen Einflusse der Nerven auf die Drüsensekretion haben wir auszugehen. Ludwig's Nachweis, dass die Speichelsekretion durch Nervenreizung erfolgt, dass der so sezernirte Speichel ein spezifisches Sekret, bestehend aus Speichelkörperchen, abgestossenen Epithelzellen der kleinen Speicheldrüsen und einem grösseren oder kleineren Antheil von Flüssigkeit enthält, dieser Nachweis schloss bereits den physiologischen Einfluss auf den Zellenstoffwechsel und den Zellenwechsel in sich. Jeder Versuch, den vorhandenen Einfluss als einen indirekten, durch Hyperämie herbeigeführten hinzustellen, scheiterte daran, dass die Sekretion sich auch ohne Blutcirculation durch Nervenreiz bewirken lässt, dass der Sekretionsdruck den Blutdruck fast um das Doppelte übersteigt, dass die Temperatur des Sekretes und der Drüse die arterielle Bluttemperatur um 1,5 ° C. übertrifft. Beruht demnach die Sekretion nicht auf erhöhtem Blutdruck allein, trägt dieser nur das seinige zur Vermehrung des Materiales bei, so ist das, was wir Sekretionseinfluss der Nerven nennen, in seinem Fundament mit dem *trophischen Einfluss* identisch. Denn es ist ein *direkter* Einfluss der Nerven auf den *Zellenstoffwechsel* und den *Zellenwechsel*, und es ist ein accidenteller und kein prinzipieller Unterschied, dass in den Drüsenkanälen häufig eine Ausstossung der Zellen und der Flüssigkeit stattfindet, deren Bedingungen anderwärts nicht in gleichem Umfange gegeben sind. Die einzelnen Sekretionsnerven können durch gewisse Gifte (Atropin, Daturin) gelähmt werden, während die Gefässdilatation fortdauert, (Heidenhayn). Die Sekretionsnerven können auch durch zahlreiche Einflüsse auf reflektorischem Wege mittelst Reizung der Geschmacksnerven, Geruchsnerven, sensiblen Nerven der Mundhöhle, ja auch auf psychischem Wege erregt werden. Von ganz besonderem Interesse ist dabei die paralytische Sekretion. Dieselbe tritt ein bei Zer-

schneidung des Ganglion submaxillare unter Erhaltung der vom Tympanico-lingualis durchtretenden Fasern, oder nachdem der Truncus tympanico-lingualis vor längerer Zeit durchschnitten ist, auch bei Vergiftung der Drüse durch Curare. Hier können dann nur noch sympathische Fasern und Ganglien die Sekretion modifiziren, die Art, wie dies geschieht, ist noch unklar. Die paralytische Secretion hört übrigens bald unter Degeneration der Drüse auf. — Alle Einzelheiten der Speicheldrüsensekretion dürfen um so grösseres Interesse beanspruchen, weil keine andre mit gleicher Genauigkeit erforscht ist und wohl auch kaum erforscht werden kann. Die Mechanik der Sekretion zeigt sich hier als eine sehr mannigfaltige und wirft ein scharfes Licht auf viele Räthsel, welche der Sekretionsvorgang an anderen Stellen darbietet.

Von analogen unmittelbaren d. h. nicht vasomotorischen Nerveneinflüssen auf die Drüsensekretion sind bisher nachgewiesen, die Sekretionsnerven des Magensaftes, pankreatischen Saftes, des Samens, der Thränen. Wenn nun trotz des nie bezweifelten Einflusses der Nerven auf die Milchsekretion Eckhard dieselbe nach Durchschneidung der cerebrospinalen Nerven noch fortdauern sah, so wissen wir bereits von der Speicheldrüse her, dass die Sekretion auch von den in den sympathischen Bahnen verlaufenden Nervenzweigen und Ganglien unterhalten werden kann; die vermeintliche scharfe Trennung zwischen den Nervenbahnen findet eben nicht statt, und alle die bekannten Thatsachen für die Beeinflussung der Milchsekretion durch Nervenerregung, ja durch Gemüthsvorstellungen können daher nicht im Geringsten dadurch erschüttert werden, dass wir sehen, dass nach dem Fortfall eines Sekretionsmodus genau wie an der Speicheldrüse auch noch andre in Wirksamkeit sind.

Für den *Hoden* wies Obolensky nach, dass Durchschneidung der Nerven des Samenstranges beim Hunde bereits zu *fettiger Entartung des Epithels der Samenkanäle des Hodens und Nebenhodens* und Abmagerung dieser Organe führt, ein Einfluss also, der nach der gewöhnlichen Unterscheidung nicht mehr zu den bloss sekretorischen, sondern zu den spezifisch trophischen Nerveneinflüssen bereits zu rechnen ist, wie ja auch hieher die nach Cl. Bernard häufig beobachtete *erhebliche Verkleinerung* der Unterkieferdrüse nach Lähmung des Drüsenastes des Trigeminus zu zählen ist.

Der trophische Einfluss der *Nervenganglien* auf ihre eigenen *Primitivfasern* ist eine schon lange durch Nasse und Waller fest-

gestellte Thatsache. In dem von seinem Centrum getrennten, aber im Körper verbleibenden Nerven erfolgt eine fettige Degeneration, eine chemische und morphologische Veränderung, die vorzugsweise das Nervenmark, in geringerem Grade auch den resistenteren Axencylinder betrifft. Das ganze Nervenfaserstück jenseits der Schnittstelle verfällt der Degeneration.

Der trophische Einfluss der Nerven auf die Muskulatur ist in dreifacher Form nachweisbar.

a) Der Muskelnerv übt einen Einfluss aus auf die Wärmeproduktion seitens der ruhenden Muskulatur.

b) Der Muskelnerv übt einen Einfluss aus auf die Sauerstoffabsorption und Kohlensäureproduktion in den ruhenden Muskeln.

c) Die Trennung des Muskelnerven von seinem Ganglion bringt eine Atrophie des Muskels zu Wege, welche durch die Unthätigkeit der Muskulatur nicht hervorgerufen wird.

Der Einfluss der Nerven auf die Wärmeproduktion seitens der Muskulatur geht aus meinen Versuchen hervor (Samuel: Die Entstehung der Eigenwärme und des Fiebers, p. 24, p. 67), welche zeigten, dass die Lähmung der Extremitäten-Nerven einen gleichen Einfluss wie die Unterbindung der Extremitäten-Arterien ausübt, da nach beiden Operationen in gleicher Weise bei 0° bis zu + 10° Aussenwärme eine Erkaltung der Thiere eintritt.

Der Einfluss der Nerven auf die Sauerstoffabsorption und Kohlensäureproduktion wird durch Claude Bernard's nachfolgenden Versuch dargethan (Claude Bernard's Vorlesungen über die thierische Wärme, deutsch von Schuster, p. 137). Wenn der Muskel sich im normalen Ruhestand, jedoch, weil sein Nerv nicht durchschnitten ist, noch unter dem statischen Einfluss des Nervensystemes befindet, so nimmt immer die Sauerstoffmenge des Blutes, welches diesen ruhenden Muskel durchsetzt, beträchtlich ab. Der nach Durchschneidung seines Nerven *gelähmte* Muskel verbraucht hingegen nur noch *sehr wenig* Sauerstoff (0,11 gegen 1,1 bis 2,0 in der Ruhe) und der Kohlensäuregehalt ist gleichfalls gering (0,50 gegen 2,01 bis 2,50). Die elementare Respiration im gelähmten Muskel ist also beinahe gleich Null, es ist demnach zwischen dem Ruhe- und dem Lähmungszustand des Muskels ein bemerkenswerther Unterschied, welcher beweist, *dass in der Ruhe unter dem Einflusse des Nerven Oxydationsprozesse stattfinden, die nach Aufhebung des Nerveneinflusses sistiren* (cf. p. 379).

Der Einfluss der Nerven auf den *Umfang der Muskulatur* geht

aus der *Atrophie der Muskeln nach Durchschneidung ihrer Nerven* hervor (Mantegazza, Erb, Vulpian). Dabei können die Muskeln schliesslich so atrophiren, dass nur Spuren von ihnen zurückbleiben. Wohl giebt es eine blosse Inactivitätsatrophie und wohl nimmt der Umfang der Muskeln auch hier nicht unerheblich ab. Doch gestattet diese durch erzwungene Ruhe herbeigeführte Atrophie in ihrer Stärke gar keinen Vergleich mit der in Folge des mangelnden Nerveneinflusses auftretenden Atrophie. Der Beweis ist um so eklatanter, als die *Atrophie der Muskeln selbst nach Jahre dauernden Hemiplegien nur eine unbedeutende zu sein pflegt, während bei peripheren traumatischen Lähmungen die Muskelatrophie schon in der ersten Woche beginnt und nach Monatsfrist schon so beträchtlich ist, dass die Muskeln etwa auf ihre halbe Dicke reduzirt sind.* — Ein gleicher Einfluss wie von den peripheren Nerven wird im Rückenmark von den *grossen Ganglienzellen der Vorderhörner,* in der Medulla oblongata von den Stilling'schen Kernen ausgeübt. Bei der spinalen Kinderlähmung, der progressiven Muskelatrophie, der progressiven Bulbarparalyse sind gleiche Atrophien der Muskulatur wie nach direkten Nerventrennungen nachgewiesen. Charcot ist der Nachweis zu danken, dass die erwähnten Ganglienzellen dabei atrophisch, geschrumpft sind, ja in den schwersten Fällen völlig vermisst werden. Der Gedanke, dass das Muskelleiden ein primäres sei, von dem aus die Nervenaffektion erst bedingt werde (Friedreich), ist hinfällig gegenüber der Thatsache, dass bei der spinalen Kinderlähmung und der akuten Bulbärparalyse die Lähmung der Muskelatrophie ausnahmslos vorausgeht. Ja Leyden hat den Nachweis geführt, dass bei allen Rückenmarkskrankheiten sich Atrophien entwickeln, sobald die Erkrankung die Ganglienzellenhaufen der Vorderhörner ergreift. — Neben der einfachen Form der Atrophie, bei welcher es nur zu einer Umfangsabnahme der Muskeln kommt, ist in diesen Fällen gerade die degenerative Atrophie der Muskulatur zu konstatiren, bei welcher Kernwucherung und eine chemische Veränderung der Muskelfasern, die zu einer wachsartigen Degeneration derselben führt, zu beobachten sind. Diese degenerative Atrophie ist es, die mit dem hochgradigsten Muskelschwund und mit Bindegewebsentartung der Muskulatur endigt, so dass schliesslich die Muskeln in platte Bindegewebsstränge umgewandelt sind.

Diese *trophischen Störungen der Muskulatur* können auch *ohne Lähmung primär* auftreten, so dass erst ihre weitere Ausbildung die

Lähmung der Muskeln veranlasst, so besonders bei den typischen Formen der progressiven Muskelatrophie (Eulenburg: vasomotorisch-trophische Neurosen im XII. Band von Ziemssen's Handbuch. Erb: Krankheiten des Rückenmarks, XI. Bd. dess., p. 112. Charcot: Klinische Vorträge über Krankheiten des Nervensystems, deutsch von Fetzer, I. Bd.).

Der trophische Einfluss der Nerven auf die *Epidermis und ihre Gebilde* kann nach der Natur derselben nicht so umfangreich und augenfällig sein, wie der auf die Drüsen und auf die Muskulatur, da der Epidermis ein Zellen- oder Stoffwechsel von gleicher Grösse nicht zukommt. Der Trägheit der Ernährungsvorgänge in den Hautgebilden entsprechend treten bei aufgehobenem Nerveneinfluss allmälig, von den neurotischen Entzündungen abgesehen, nachfolgende Veränderungen ein. Die Haut wird atrophisch, papierdünn, glatt und glänzend, besonders an Fingern und Zehen (Glossy fingers). Die Epidermis wuchert, schuppt sich in stärkerem Grade. Die Nägel werden stärker gekrümmt, verdickt, dunkelfarbig, mit tiefen Längsfurchen versehen (P. Schiefferdecker, Mitchell). Das Verhalten der Haare ist ein unregelmässiges. Mitchell sah sie auf der Haut der gelähmten Extremitäten verschwinden, während Schiefferdecker einen abnorm vermehrten Haarwuchs konstatirte. Oedematöse Zustände der Haut hinterlassen mitunter eine abnorme Verdickung der Haut und des Unterhautbindegewebes. Anstie beobachtete an sich selbst, dass während eines jeden Anfalls von Supraorbitalneuralgie die Haare der entsprechenden Augenbraue, sowie auch ein Theil der Kopfhaare derselben Seite *weiss oder grau gefärbt* wurden. Die Entfärbung bestand jedesmal mehrere Tage, dann *kehrte das normale Kolorit allmälig wieder*, ohne dass ein einziges Haar ausfiel. (Ueber diese und ähnliche Fälle cf. Eulenburg's Nervenkrankheiten, p. 99.)

Der trophische Einfluss der Nerven ist auch auf das *Knochengewebe* nach Maassgabe seines Stoffwechsels nachweisbar. Die Knochen atrophiren und verlieren an Gewicht (Reid, Mantegazza, Fischer), ja bei der spinalen Kinderlähmung ist das Zurückbleiben des Knochenwachsthums eine der wichtigsten Störungen überhaupt. Die Knochen der Extremitäten bleiben kürzer und schmächtiger (Volkmann, Duchenne), die Extremitäten werden verkürzt, das Becken verschoben, die Wirbelsäule verkrümmt, die atrophischen Knochenenden zeigen oft in den Gelenken eine abnorme Beweglichkeit und erleiden selbst

Subluxationen. Neben dieser Knochenatrophie geht die Atrophie der Muskulatur einher, *so selbständig*, dass die trophischen Centren für Muskeln und Knochen durchaus nicht identisch sein können, *denn es kann an einer Extremität die Muskelatrophie, an der andern die Knochenatrophie vorwiegen.*

Der trophische Einfluss der Nerven auf die Gelenke wird bei den trophischen Entzündungen im Zusammenhange darzustellen sein.

Es fehlt nicht an Anzeichen dafür, dass der trophische Nerveneinfluss noch in viel ausgedehnterem Grade die Ernährungs- und Neubildungsverhältnisse des Körpers beherrscht. Vielfach wird an ein nervöses Centrum für die Blutbildung gedacht, weil bei gewissen Fällen von schwerer Anämie, wie sie namentlich bei Geisteskranken, verbunden mit diffusen Hirnerkrankungen, auftreten, neurotische Einflüsse auf die Hämatopoëse kaum abzuweisen sind (King, Schüle). In gleicher Weise scheint bei der Broncekrankheit eine Affektion der Bauchgeflechte des Sympathikus von wesentlicher Bedeutung zu sein.

Auch der Zusammenhang der Funktionen der Sexualorgane mit der Entwicklung und Ausbildung anderer entfernter Gewebe und Organe lässt sich kaum anders, als auf trophische Nerveneinflüsse zurückführen. So die bekannte Einwirkung der Entwicklung der männlichen Genitalien auf Stimmmutation und Bartwachsthum und das Ausbleiben dieser Veränderungen nach der Kastration. Ein analoger Zusammenhang ist vielfach in der Thierreihe beobachtet. Während alle Vögel dem Federwechsel unterworfen sind, sind nur die Kapaunen, Poularden und andere Kastraten davon ausgenommen (Bechstein: Naturgeschichte, Bd. II, p. 34; III, p. 1238), so dass alle kastrirten Vögel ihre Federn für immer behalten sollen. Ebenso erzeugen junge Hirsche, wenn sie an den Zeugungstheilen verstümmelt sind, keine Geweihe, ältere wechseln sie nicht mehr.

Doch auf diese Erscheinungen sollte hier nur aufmerksam gemacht werden. Die Forschung muss sich die Weite des Gesichtskreises wahren, wenn auch zum Beweise nur die sichergestellten Thatsachen dienen dürfen.

Als eine berechtigte Schlussfolgerung aus den bisher dargestellten Prämissen muss es jedoch gelten, dass die *Hemiatrophia circumscripta totalis,* jene merkwürdige Krankheit, bei welcher eine einseitige Atrophie aller Gewebe eines Körpertheiles nachweisbar ist, — zumeist einer Gesichtshälfte, aber auch einer Extremität (Benedikt) — diesen neurotischen Atrophien zugezählt wird. Die Darstellung der Einzel-

störungen zeigte, dass die Muskeln, die Knochen, die Haut durch mangelnden trophischen Einfluss atrophiren können. Wie sollten also nicht all diese Gewebe gemeinsam leiden, wenn ihre trophischen Nerven gleichzeitig gelähmt sind. Musste man einst auf dem Wege der Exclusion wegen Insufficienz jedes andern Grundes auf den neurotischen Ursprung dieses eigenthümlich lokalisirten Leidens kommen, so stehen wir jetzt auf festerem Boden, auf dem der Kombination der nachweisbaren Einzelstörungen.

Nach den in diesem Abschnitte angeführten Beweisen ist die Diskussion überflüssig, ob ein Ernährungseinfluss der Nerven stattfindet. *Veränderungen des Zellenstoffwechsels, Verkümmerung und Untergang bei Nervenlähmungen, Zellenwucherung auf Nervenreizung* sind vollgiltige Veränderungen der Ernährung, ja sie schliessen nahezu die gesammte allgemeine Pathologie des Protoplasmas in sich. Und wer die Sekretionen trotz der Gleichheit der elementaren Zellenveränderungen nicht für beweiskräftig ansehen will, der kann die überzeugende Beweiskraft der vielfachen *trophischen Muskelstörungen* nicht leugnen (Cohnheim, Vorlesung über Allg. Path. p. 506). *Mit deren Anerkennung ist jedoch der Ernährungseinfluss der Nerven prinzipiell erwiesen. Nur die Tragweite ihrer Herrschaft, nicht diese selbst steht dann noch in Frage.* Die Atrophie der Drüsen nach Lähmung ihrer Nerven, die der Knochen nach Schwund der grauen Vorderhörner des Rückenmarks sind aber vollgiltige Beweise auch für die Ausbreitung des Einflusses. Dazu treten dann analoge Erscheinungen an der Epidermis und deren Gebilde. Gewiss findet in der Grösse und Schnelligkeit dieses Einflusses eine Abstufung statt, die vollständig parallel der verschiedenen Grösse und Schnelligkeit aller Ernährungsvorgänge in den verschiedenen Geweben ist. Kann man denn aber in den Knochen einen gleich raschen Zellenwechsel erwarten, wie in den Drüsen, in der Epidermis einen Stoffwechsel, wie in der Muskulatur? Aber wenn die Nerven — *selbstverständlich überall nur nach dem Maasse der vorhandenen Ernährungseinrichtungen* — ihre Wirksamkeit üben können, wird das Prinzip ihres Einflusses dadurch angegriffen? Es wird vielmehr lediglich dadurch bestätigt. Denn die Nerven ernähren ja selbst nicht, sie veranlassen nur das Protoplasma, sich stärker oder schwächer zu ernähren. Nur als auslösende Kraft verstehen wir sie für die in den Zellen bereits vorhandenen Spannkräfte, welche ihrerseits stets die Triebfeder für alle cellularen Vorgänge bilden (cf. p. 15).

Nur darüber kann nach alledem die Diskussion geführt werden, ob der Ernährungseinfluss der Nerven sich in dieser Weise als direkter ausweist, oder ob er etwa durch Veränderung der Zufuhr, der Blut- und Säftezufuhr diesen trophischen Einfluss übt. Als man nur solche Gefässnerven kannte, deren Lähmung eine kurze Hyperämie hervorrufen musste, während eine Anämie nur durch eine permanente, unerweisbare Reizung hätte zu Stande kommen müssen, konnte dieser Gedanke keine Form und Gestalt gewinnen. Seitdem sich aus den Gefässnerven eine Gruppe von Vasodilatatoren heraus entwickelt, ist diese Eventualität wohl in Betracht zu ziehen und kein geringerer als Claude Bernard ist für die Idee eingetreten (l. c. p. 233), dass die gefässerweiternden Nerven den Namen trophische Nerven verdienen. „Die Nerven würden demnach im Ganzen genommen nicht direkt auf die anatomischen Elemente wirken, um die Ernährungsprozesse in denselben zu steigern, sondern ihre Wirkung würde sich auf die Circulation beschränken.“ Wäre dies der Fall, d. h. besässen die Vasodilatatoren trophische Funktionen, die den Vasomotoren nicht zukommen, so wäre es bei der Dignität der trophischen Funktion richtiger, umgekehrt von trophischen Nerven zu sprechen, die vasodilatatorische Fähigkeiten besitzen. Doch auch den Vasodilatatoren gegenüber ist der Kernpunkt der Frage immer genau noch derselbe wie den Vasomotoren gegenüber. Er lautet: kommt den Zellen der Blutcirculation gegenüber eine relative Selbständigkeit zu oder muss in jedem Protoplasma ein stärkerer Stoffwechsel stattfinden bei reichlicherer Blutfülle und ein schwächerer nothwendig bei Verminderung derselben? Bei aller Unentbehrlichkeit des Materials, welches die Blutkanäle zuführen, die Ueberschwemmung mit Blutbestandtheilen allein bewirkt nicht nothwendig, sondern nur unter wenigen günstigen Umständen Zellenwachsthum und Zellenproliferation, die relative Verminderung derselben nicht ohne Weiteres Atrophie, die Zellen sind keine blossen passiven Anhängsel des Blutes, welche durch Blutreichthum wachsen, bei Blutarmuth zusammenfallen. Die cellularen Kräfte selbst sind es, von denen Stoffwechsel, Hypertrophie und Atrophie in erster Reihe abhängt, ihre Initiative, ihre Arbeit ist es, durch welche Ein- und Austritt der Säfte bestimmt wird. Dies ist keine blosse Theorie, wie sehr dieselbe durch unsre gesammte Kenntniss der organischen Natur diktirt ist, dies ist auch für den vorliegenden Gegenstand streng nachweisbare Erfahrung. *So wenig wie Drüsensekretion, tritt erhöhter*

Stoffwechsel in den Muskeln durch Blutfülle allein ein, und so wenig wie die Drüsensekretion wird die Muskelthätigkeit durch Abnahme der Blutmenge ohne Weiteres sofort sistirt. Es sind ineinander greifende, nicht koinzidirende Vorgänge, um die es sich handelt. Am klarsten und unzweideutigsten wird dies durch den Versuch Heidenhayn's bewiesen, dem es gelang, durch Atropin den sekretorischen Einfluss der Chorda aufzuheben und dabei den gefässerweiternden bestehen zu lassen. Die komplizirten Prozesse in unsrem Organismus sind eben auch durch eine grosse Mannigfaltigkeit der Institutionen bedingt.

b) Trophische Entzündungen.

Zu den trophischen oder neurotischen Entzündungen zählen diejenigen vor allen, die durch Nervenreizung hervorgebracht oder befördert werden. Ist auch hier der Connex ein vielfach unklarer, so legt doch die Koinzidenz der Entzündungen mit Nervenerregungen, die Beschränkung derselben auf bestimmte Nervengebiete, einen solchen Einfluss nahe. Hierher gehören:

der *Decubitus acutus* (Samuel: Die trophischen Nerven p. 239). Derselbe zeichnet sich vor dem chronischen durch die Rapidität seiner Entwicklung und Bösartigkeit seines Verlaufes aus. *Einige Tage und manchmal nur einige Stunden nach dem Auftreten der Spinal-Affektion* zeigen sich auf der einem Druck oder irgend einer Reizung ausgesetzten Stelle, mitunter aber auch ohne sichtbaren Anlass erythematöse Flecken, in deren Mitte sich Bläschen oder Blasen mit farbloser oder trüber röthlicher oder bräunlicher Flüssigkeit finden. Während unter günstigen Verhältnissen diese Blasen welken und trocknen, kommt es in andern zu schlecht aussehenden Ulcerationen, deren Basis von blutig infiltrirtem Unterhautbindegewebe und Muskulatur gebildet wird. Dies Gewebe mortifizirt und während in der Umgebung die Infiltration und Entzündung immer weiter sich ausbreitet, schreitet auch die brandige Zerstörung fort und fort, und zieht die Nachbarschaft in immer grösserem Umfange in ihr Bereich. (Charcot: Klinische Vorträge über Krankheiten des Nervensystems p. 85. Erb: Krankheiten des Rückenmarks in Ziemssen's Handbuch XI. 2. p. 120 sq.) Der Decubitus acutus tritt vorzugsweise bei schweren traumatischen Läsionen des Rückenmarks

und zwar bei Halbseitenläsion nur auf der anästhetischen, nicht auf der gelähmten Seite auf (Erb p. 123), auch bei akuter Myelitis, Hämatomyelie. Die Lähmung allein genügt nicht, auch die Anästhesie nicht und nicht die Verunreinigung, wie die Erfahrung bei Oberschenkelfrakturen, hysterischen Lähmungen lehrt, um Decubitus, geschweige akuten Decubitus hervorzurufen.

Der *Herpes zoster.* Dieser einseitige Bläschenausschlag entspricht in seiner Anordnung dem Verlauf der Hautnerven. Er ist im Gebiet der verschiedensten Hautnerven beobachtet. In zahlreichen Fällen sind materielle Veränderungen der Nerven dabei konstatirt. Diese Koinzidenz ist eine so häufige und anerkannte, dass sie nicht mehr der Feststellung im Einzelnen, sondern nur noch der Erklärung bedarf. Der Herpes zoster ist aber seinerseits nur die gewöhnlichste Form der neurotischen Hautentzündungen. Neben ihm oder an seiner Stelle sind unter gleichen Umständen zu beobachten, *erythematöse Flecken, papulöse und lichenoide Eruptionen, Urticariaquaddeln* von verschiedener Grösse und Ausbreitung, meist von heftigem Jucken begleitet, endlich wenn auch seltner Pustelbildungen, dem *Pemphygus* und *Ecthyma* verwandt und oft in schlecht heilende Ulcerationen übergehend (Charcot l. c. p. 22 u. 80. Weir Mitchell-Morehouse und Keen: Gunshot Wounds and other injuries of the nerves, Philadelphia 1864. Fischer und P. Schiefferdecker in der Berliner Klinischen Wochenschrift 1871).

Die spinale Arthropathie der Tabiker. Auf dieses Gelenkleiden ist erst durch Charcot die Aufmerksamkeit gelenkt worden (Arch. de Physiol. I. II. III. 1868—70, Klinische Vorträge p. 119). Diese merkwürdige, ohne äussere Veranlassung und ohne Fieber, Röthe und Schmerzhaftigkeit auftretende hochgradige diffuse Anschwellung der Gelenke, des Kniegelenkes insbesondere, jedoch auch der Schulter, des Hüft- und Handgelenkes, ist durch einen Erguss meist ödematöser Natur bedingt. Derselbe verschwindet nach wenigen Tagen. Die Gelenkflächen erleiden jedoch eine rapide Veränderung, die Gelenkenden werden usurirt und abgeschliffen, die Knorpel und Bänder zerstört, eine Veränderung, die durch Krachen und Knarren im Gelenk angekündigt wird und Deformitäten der Gelenke zur Folge hat. Nicht bloss bei Tabes und zwar vor Eintritt der ataktischen Bewegungsstörungen, sondern auch bei Kompression des Rückenmarks durch Wirbelleiden, bei akuter Myelitis, progressiver Muskelatrophie, traumatischer Halbseitenläsion des Rückenmarks auf

der gelähmten Seite (Erb l. c. p. 126) ist diese Arthropathie in ganz ähnlicher Weise beobachtet worden.

Die akute Ophthalmie nach Trigeminus-Reizung. Entsprechend den entzündlichen Ernährungsstörungen, welche bereits lange am Auge wie an andern Theilen des Gesichtes bei Neuralgien des Trigeminus beobachtet worden sind, wurde von mir bei direkter elektrischer Reizung des Ganglion Gasseri eine intensive Entzündung des Auges *mit erhaltener, ja gesteigerter Sensibilität* beobachtet (l. c. p. 61). Aehnliche Beobachtungen von Entzündungen des Auges nach Läsion des Ganglion Gasseri *bei vollständig erhaltener Sensibilität des Auges* sind von *Meissner* (Henle und Pfeufer's Zeitschrift für rationelle Medizin 29. Bd. p. 96) und *Schiff* (ibid. 29. Bd. p. 217) mitgetheilt worden. Diese Fälle sind nicht mit der neuroparalytischen Entzündung zusammenzuwerfen. Die Sensibilität ist erhalten. Auch der Verlauf ist ein anderer, weniger deletärer. Trotz starker Trübung und kleiner Exulcerationen kommt es meist nicht zur Perforation der Cornea mit allen weiteren Folgen. Diese Reizentzündung geht wiederum zurück, nachdem sie mehrere Tage angehalten.

Die reflektorisch-neurotischen Entzündungen. Schiff beobachtete mehrmals bei Hunden, denen er den Nervus lingualis allein oder den Nervus dentalis inferior durchschnitten hatte, 4—8 Tage danach Injektion der betreffenden Conjunctiva, stärkere Schleimabsonderung und Trübung der Hornhaut, welche nach circa 12 Tagen wieder verschwand. Aehnliche Beobachtungen sind nach Verletzungen und Operationen am Oberkiefer und seinen Nerven gemacht worden, nach welchen sich an dem betreffenden Auge bei normaler Sensibilität Injektion der Conjunctiva, Trübung der Cornea, Erweichung, Ulceration und Perforation von der Mitte der Cornea aus mit späterer Staphylombildung und Atrophie einstellte.

Wie viel nun von den neuroparalytischen Entzündungen noch zu den Entzündungen in Folge von *centrifugaler Reizung der Nerven, bei Unterbrechung ihrer sensiblen Leitung* zu rechnen ist, muss hier unerörtert bleiben. Zu dieser Gruppe gehört ausser der neuroparalytischen Ophthalmie, die beim Menschen viele derartige zweifelhafte Fälle aufzuweisen hat, noch vor allem die *Nervenlepra*, bei welcher in Folge der Perineuritis leprosa nicht nur die ganze Reihe der atrophischen Erscheinungen zu Tage tritt, sondern bei der auch eine Reihe von Exanthemen (pemphigus) und Geschwürs-

bildungen zu beobachten ist. Nach Arthur S. Thomson giebt es sogar eine Lepra gangraenosa, welche mit der gewöhnlichen Lepra mutilans übereinstimmt, jedoch *mit Erhaltung der Sensibilität einhergeht* (Virchow: krankhafte Geschwülste 2. Bd. p. 528).

Wenn wir hier nun mit Uebergehung der neuroparalytischen und anästhetischen Entzündungen, deren bereits p. 189 gedacht worden ist, speziell auf die Pathogenese der neurotischen Entzündungen einzugehen haben, so wird es nach dem, was wir bei den trophischen Störungen bereits konstatirt haben, nicht nöthig sein, auszuführen, dass es sich bei dieser Frage hier nur um eine *Wirkung* der trophischen Nerventhätigkeit handelt, dass aber die *Existenz* derselben dabei nicht in Frage steht. Sind die neurotischen Entzündungen auf den trophischen Einfluss oder auf den vasomotorischen Einfluss der Nerven zurückzubeziehen, so dass durch deren Reizung Entzündungen durch so geringfügige Störungen zu Stande kommen, welche sie sonst nicht zu erzeugen vermögen? Das allein ist die Frage. Was wir bisher von dem Einfluss der Hyperämie auf die Entzündungen wissen, lässt uns aussprechen, dass die Hyperämie geeignet ist, den Verlauf der Entzündungen günstiger zu gestalten, nicht aber zu verschlimmern. Von einer absoluten Anämie aber, die etwa durch Lähmung der Vasodilatatoren entstünden, ist uns bisher nichts bekannt und eine derartige Lähmung der Vasodilatatoren grad durch sensible Nervenreizung ebenso wenig nachgewiesen, als wahrscheinlich.

Nach den uns bisher bekannten Eigenschaften der Gefässnerven ist ihre Wirkungsweise nicht derartig, dass Erscheinungen, wie sie der Decubitus acutus bietet, durch ihre Funktionsstörung zu erklären wären. Eine Nervenreizung aber hier zu statuiren, dazu zwingt nicht bloss der Weg der Ausschliessung, sondern die Gleichzeitigkeit anderer nervöser Reizphänomene, die in einem Theil der angeführten Beobachtungen mit grosser Deutlichkeit nachweisbar sind.

Dass die Mechanik dieses trophischen Nerveneinflusses auf den Entzündungsprozess eine andere jedoch sein muss, als von mir ursprünglich (l. c. p. 304) gedeutet worden ist, erkenne ich an. Jene Interpretation beruhte auf der damals in der Entzündungslehre herrschenden Anschauung, dass die gereizten Zellen sich entzünden und fügte zu der direkten Zellenreizung den Modus der indirekten Zellenreizung mittelst ihrer Nerven hinzu. Die umfangreichen vieljährigen Studien über den Entzündungsprozess, die ich seitdem an-

gestellt habe, um auf dieser Basis auch den Modus der Nerveneinwirkung verstehen zu können, haben mich genöthigt, die direkte Zellenreizung als Ausgang des Entzündungsprozesses aufzugeben und veranlasst, die Alteration der Gefässwände als den Mittelpunkt des Entzündungsprozesses zu erkennen. Damit fällt natürlich auch der Modus des indirekten Zellenreizes durch die trophischen Nerven. Es fallen aber nicht die Thatsachen, die den unmittelbaren Connex zwischen Nerven und Entzündung beweisen und die heut eben noch so, wie vor 17 Jahren, einer anderweitigen Interpretation harren. Es handelt sich dabei nicht um die Existenz trophischer Nerven, sondern nur um einen Modus, eine Folge ihrer Thätigkeit. Zeigt der Sekretionsvorgang aber bereits, dass der *Nervenreiz* im Stande ist, *eine umfangreiche Flüssigkeitsströmung unter starker Hyperämie in die Zellen zu leiten* und diese selbst zur Proliferation zu bringen, so muss ein geringes Accidens, welches zu den Wirkungen solcher Nervenreizung noch die Alteration der Gefässwände hinzufügt, eine Gesammtwirkung zur Folge haben, welche in Exsudation und Hyperämie die unter gleichen Umständen ohne Nervenreizung auftretende Entzündung bei weitem übertrifft. Daraus folgt, dass *bei gleichzeitiger Nervenreizung unbedeutende Entzündungsursachen* bereits sichtbare *grosse* Effekte zu erzielen im Stande sind. Dass umgekehrt wieder atrophische Theile, atrophisch durch andauernd mangelnden Nerveneinfluss nicht in völlig gleicher Weise wie gesunde sich beim Entzündungsprozesse verhalten werden, ist mit voller Sicherheit vorauszusetzen. Dies wird ausgesprochen werden können, auch ehe von der neuen Basis aus, auf welche die Lehre vom Entzündungsprozess im letzten Jahrzehnt gebracht ist, der Modus der Nerveneinwirkung auf denselben einer neuen experimentellen Bearbeitung unterzogen ist.

Allgemeine Pathologie der Centralorgane des Nervensystems.

Die allgemeine Pathologie der Centralorgane des Nervensystems verdient eine gesonderte Betrachtung, weil in ihnen durch die räumliche Nebeneinanderlagerung der verschiedensten Centren, ihre

gemeinschaftliche Umhüllung, Bedeckung, Ernährung und Umspülung mit Cerebrospinalflüssigkeit nothwendig eine gleichartige Pathogenese bedingt ist, wodurch der Ausbreitung der Erkrankung auf nervösem Wege nicht nur, sondern auf jedem überhaupt möglichen durch Kontinuität, durch Kontiguität, auf dem Parenchymwege, dem Blut- und Lymphwege der weiteste Spielraum geöffnet ist. Aber neben der unmittelbaren Ausdehnung und Fortsetzung derselben Erkrankung ist auch in Folge der gleichen Anordnung mitunter eine entgegengesetzte Erkrankungsweise bedingt, die nicht minder Berücksichtigung fordert. Die durch die anatomischen Verhältnisse der Centralorgane bedingten Störungen haben wir daher als

koordinirte Störungen,
progressive „
konsekutive „
antagonistische „

zu unterscheiden, die, in der mannigfaltigsten Weise *kombinirt,* aus Krankheiten der Centralorgane hervorgehen können.

Koordinirte Störungen

der Centralorgane sind alle solche, die durch die gemeinsame Ursache hervorgerufen sind, also von vornherein neben einander vorkommen. Ist die knöcherne Umhüllung geborsten, ein ganzes Gebiet der Centralorgane blossgelegt, oder ist durch die Embolie eines grösseren Gefässgebietes eine Anämie eines ganzen Abschnittes des Gehirns hergestellt, oder übt ein Knochenfragment, Blutextravasat, Entzündungsexsudat einen Druck auf einen Abschnitt des Centralorganes aus, so leiden gleichzeitig alle Centren und Leitungsbahnen, die in gleichem Grade getroffen sind. Da nun in den grossen Centralorganen die Centren verschiedener Funktionen neben einander lagern, so ist durch eine Schädlichkeit auf einmal eine plötzliche Lähmung der mannigfaltigsten Thätigkeiten möglich, so beim Gehirnschlag. Ist es durch die Grösse des Gehirnes bedingt, dass sehr viele Schädlichkeiten, wenn auch in grossem Umfange, so doch einseitig drücken (Hemiplegie), so wird beim Rückenmark vermöge der Enge des Raumes meist eine beiderseitige Hemmung veranlasst. Aber wenn auch viele Funktionen gleichzeitig durch dieselbe Ursache leiden, so leiden sie doch nicht alle in gleichem Grade, eine Differenz, die nicht bloss von der spezielleren Lokali-

sirung, sondern auch von dem Grade der Empfindlichkeit der einzelnen Gangliengruppen abhängt.

Progressive Störungen

sind solche, deren Ursache zwar ursprünglich nur ein bestimmtes Gebiet affizirt, von diesem aus aber weiter gewirkt hat, weil die Ursache selbst oder die durch sie gesetzte Veränderung weiter wanderte. So muss ein Blutextravasat, das sich senkt, eine Eitermasse, eine Geschwulst, die weiter und weiter wächst, progressive Störungen in stets weiterem Umsichgreifen hervorbringen. Nicht minder muss dies geschehen, wenn die Entzündung der Häute oder der Substanz des Gehirns und Rückenmarks von einer ursprünglich ergriffenen Stelle aus stets neue und weitere Heerde ergreift. Dies ist besonders bei chronischen Entzündungen der Fall, die schleichend weiter schreiten. Das bekannteste Beispiel ist die Tabes dorsalis (Ataxie locomotrice progressive), bei der die graue Degeneration im Rückenmark in der Lumbo-dorsal-Region meist anfängt und von da in den lateralen Streifen der Hinterstränge zum Cervikalmark, zu einzelnen Hirnnerven, ja zum Gehirn selbst emporsteigt, ein Prozess, der meist 5 bis 10 Jahre zu seiner Abspielung bedarf. Es ist in hohem Grade wahrscheinlich, dass die Progression hier durch einen Schwächezustand der immer weiter ergriffenen Stellen bedingt ist, einen Schwächezustand, der die Begrenzung und Regulation der Störung unmöglich macht.

Konsekutive Störungen

sind besonders zahlreich in den Centralorganen, weil dieselben Ausgangspunkte nicht nur für alle nervösen Aktionen sind, sondern nicht minder auch als Leitungsbahnen derselben fungiren. Deshalb werden nicht nur diejenigen Organe und Gewebe und diejenigen Funktionen affizirt, deren Nerven ihren *Ursprung* an der betreffenden Stelle der Centralorgane haben, sondern weit darüber hinaus leiden alle Nerven nicht minder, die nur ihren *Durchtritt* durch die lädirte Stelle nehmen. Dadurch gestalten sich die konsekutiven Störungen höchst mannigfaltig, weshalb die Rückschlüsse von einer Funktionsstörung auf den Ort derselben mit grosser Vorsicht zu machen sind. Man müsste die ganze Physiologie der Centralorgane durch-

gehen, wollte man all die konsekutiven Störungen aufführen, die aus deren Affektionen hervorgehen können. Alle die Funktionsstörungen, die in den vorigen Paragraphen spezialisirt sind, treten in dem Maasse auf, in dem dies an der ergriffenen Stelle durch Stärke und Umfang der Störungsursache bedingt ist. Es liegt jedoch in der besonderen Stellung der Centren als trophische Quellen der nervösen Thätigkeiten, dass durch ihre partielle Zerstörung die entsprechenden Funktionen für immer vernichtet werden können, ohne jede Möglichkeit einer Wiederherstellung.

Antagonistische Störungen.

Die Einschliessung der nervösen Centralorgane in unnachgiebige Knochenhüllen und ihre gemeinsame Ernährung durch wenige unter einander eng verbundene Arterienstämme bringt die Folge mit sich, dass die Centralorgane weniger leicht erkranken und zahlreiche Störungen zu reguliren vermögen. Dieselben physiologischen Umstände müssen aber auch zu Wege bringen, dass mit den direkten Störungen an der betroffenen Stelle antagonistische an entfernteren Stellen eintreten. Dies gilt in ganz besonders hohem Grade für das Gehirn. Indem die Anastomose des Circulus Willisii die vier grossen Zuflüsse des Gehirns, die Carotiden und Vertebrales vereinigt, muss nun, *wenn von dieser mit einander kommunizirenden Blutmasse,* in einem Gehirnabschnitte durch Blutung, Hyperämie oder Entzündung *ein abnorm grosser Theil beansprucht wird*, *eine relative Anämie in den andern Gehirnabschnitten auftreten.* Dies Verhältniss ist ein nothwendiges, unerlässliches. Eben durch die centralisirende Anastomose ist es bedingt. Unvermeidlich gesellen sich daher zu den Folgen erhöhter Blutansammlung in der einen Gehirnregion die der verminderten in der andern. Ebenso muss bei der Luftdichtheit des Schädels der Erwachsenen zwischen der Raumausfüllung der Höhle durch die Gehirnsubstanz, die Häute, das arterielle Blut, die venösen Sinus und die Cerebrospinalflüssigkeit ein antagonistisches Verhältniss zwischen den verschiedenen Faktoren obwalten, ein Antagonismus, der entgegengesetzte Erkrankungsformen zur Folge haben muss.

Folgen.

Die Centralorgane des Nervensystemes sind daher Ausgangspunkte der komplizirtesten Störungen. Alle in den vorangegangenen Abschnitten dargestellten Funktionsanomalien des Nervensystems können eintreten in den verschiedensten Graden und den eigenthümlichsten Gruppirungen. Die mannigfaltigsten Kombinationen sind dadurch bedingt. Hier wie überall hat sich unsre Darstellung mit der Feststellung der allgemeinen prinzipiellen Gesichtspunkte zu begnügen, deren spezielle Ausführung Aufgabe der speziellen Pathologie ist. Die Centralorgane sind Centren und sind Leitungsbahnen und in jedem ihrer Abschnitte treten koordinirte und progressive, konsekutive und antagonistische Störungen auf. Je nach dem Sitze der Affektion muss daher dieselbe Erkrankungsform die allerverschiedenartigsten Folgen hervorrufen.

Die *cerebralen* Leiden allein führen Störungen der psychischen Funktion mit sich. Sprachstörungen, Störungen der höheren Sinne bleiben nie aus, so wenig wie Kopfschmerz, Schwindel, häufiges Erbrechen. Hingegen zeigen sich bei blosser Cerebralerkrankung allein vollständig, ja oft verstärkt, erhalten, alle spezifisch spinale Funktionen, die Reflexe, Mitbewegungen und automatische Bewegungen. Trophische Störungen bleiben aus. Die elektrische Erregbarkeit der Muskulatur ist unverändert. Bei dem grossen Umfange des Gehirns zeigen sich die vorhandenen sensiblen und motorischen Störungen meist nur auf einer Körperseite, weil die Ursachen nur selten so ausgedehnt sind, um beide Hemisphären in gleicher Weise zu affiziren. Wegen des grossen Umfanges des Gehirns ist auch der Intensitätsgrad der sensiblen und motorischen Störungen nur selten ein überall gleichmässiger.

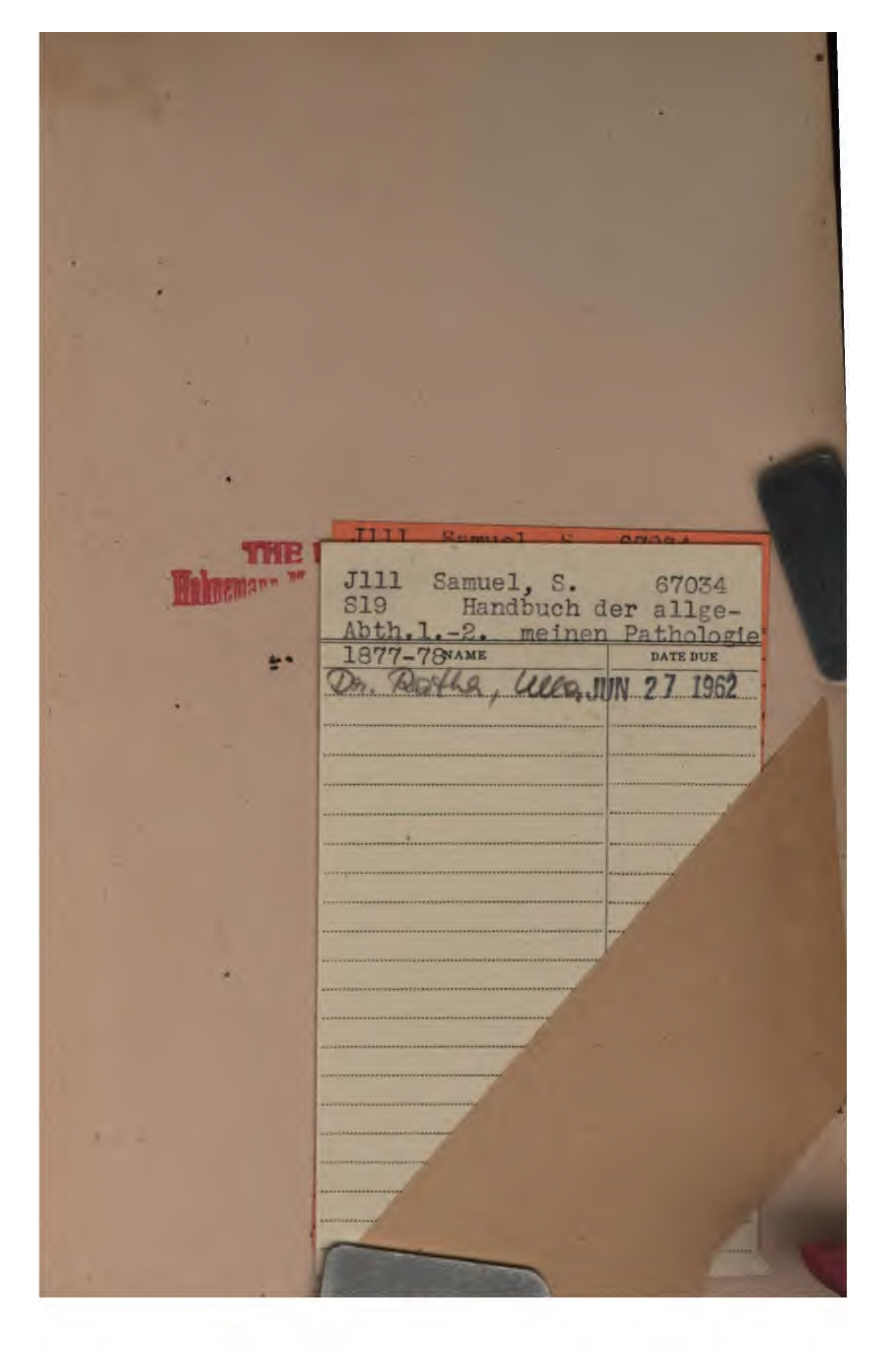
Die Leiden der Medulla oblongata haben ihren besonders gefährlichen Charakter in der physiologischen Funktion des verlängerten Markes als Centralorgan der Athembewegungen, eine Gefahr, welche durch die Kleinheit des Organes, die eine vollständige Unterdrückung seiner Thätigkeit erleichtert, besonders erhöht wird. Wohl hat jede Körperseite ihr eigenes Respirationscentrum (Volkmann), doch ist bei mechanischen Ursachen eine beiderseitige Störung meist unausbleiblich. Reizung des verlängerten Markes, Lähmung der Vagi mindert die Zahl der Athemzüge, Hirndruck kann sie auf die Hälfte und noch stärker herabsetzen. An den Einfluss,

den das Vaguscentrum auf die Regulation der Herzbewegungen ausübt und der Boden des vierten Ventrikels auf die Urinsekretion, resp. den Zuckergehalt des Urins (cf. p. 304), kann hier nur erinnert werden, um die besondere pathologische Dignität der Medulla oblongata zu erweisen, welche auch den wichtigsten Knotenpunkt der vasomotorischen Nerven in sich schliesst.

Die *Spinalaffektionen* (Leyden, Klinik der Rückenmarksleiden. Erb, Krankheiten des Rückenmarks) charakterisiren sich durch die Ausdehnung des Leidens meist auf beide Seiten, Folge der Kleinheit des Querdurchmessers der Medulla und der Unnachgiebigkeit ihrer Umgebung. Die Paraplegie ist, von wenigen Ausnahmen abgesehen, medullaren Ursprunges, die Hemiplegie cerebralen Ursprunges. Alle spezifische Funktionen des Rückenmarks leiden, auch die Wärmeproduktion und Wärmeabgabe (Naunyn-Quincke). Die Reflexe sind verändert, gesteigert oder aufgehoben. Trophische Störungen sind sehr häufig. Es ist das nahe Uebereinanderliegen der verschiedenartigsten Ganglien und ihrer Leitungsbahnen, wodurch kleine, schmale Verletzungen und Zerstörungen der Rückenmarksubstanz zu Funktionsstörungen von bedeutender Tragweite führen. Daraus entspringen die vielfachen unbeabsichtigten Komplikationen bei experimentellen *Eingriffen* und die Schwierigkeit in der Auslegung der Ergebnisse, wogegen *lokalisirte Erkrankungen* oft bei stets gleicher Form und gleicher Wirkung in der Peripherie zu zuverlässigen, sicheren Schlüssen berechtigen. Unter diesen Umständen ist es erklärlich, dass die Mechanik einzelner schwerer Neurosen, die zweifellos in den grossen Centralorganen ihren Sitz haben, noch nicht sicher bekannt ist (Epilepsie, Veitstanz).

Ein noch sehr wenig aufgeklärtes Gebiet ist die *Pathologie der sogenannten sympathischen Geflechte* und ihrer Centren, die sich nach unserer jetzigen Kenntniss nur durch ihre periphere Lage, nicht aber durch wesentliche physiologische Differenzen von den im Gehirn und Rückenmark liegenden Centren unterscheiden.





NAME	DATE DUE
Dr. Rothe, Ulla	JUN 27 1962

